

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1911

THÈSE

N°

164

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

André ALBERTIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Fontenay-le-Comte (Vendée), le 22 février 1885.

LE CORPS THYROÏDE
ET LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

Président : M. ACHARD professeur.

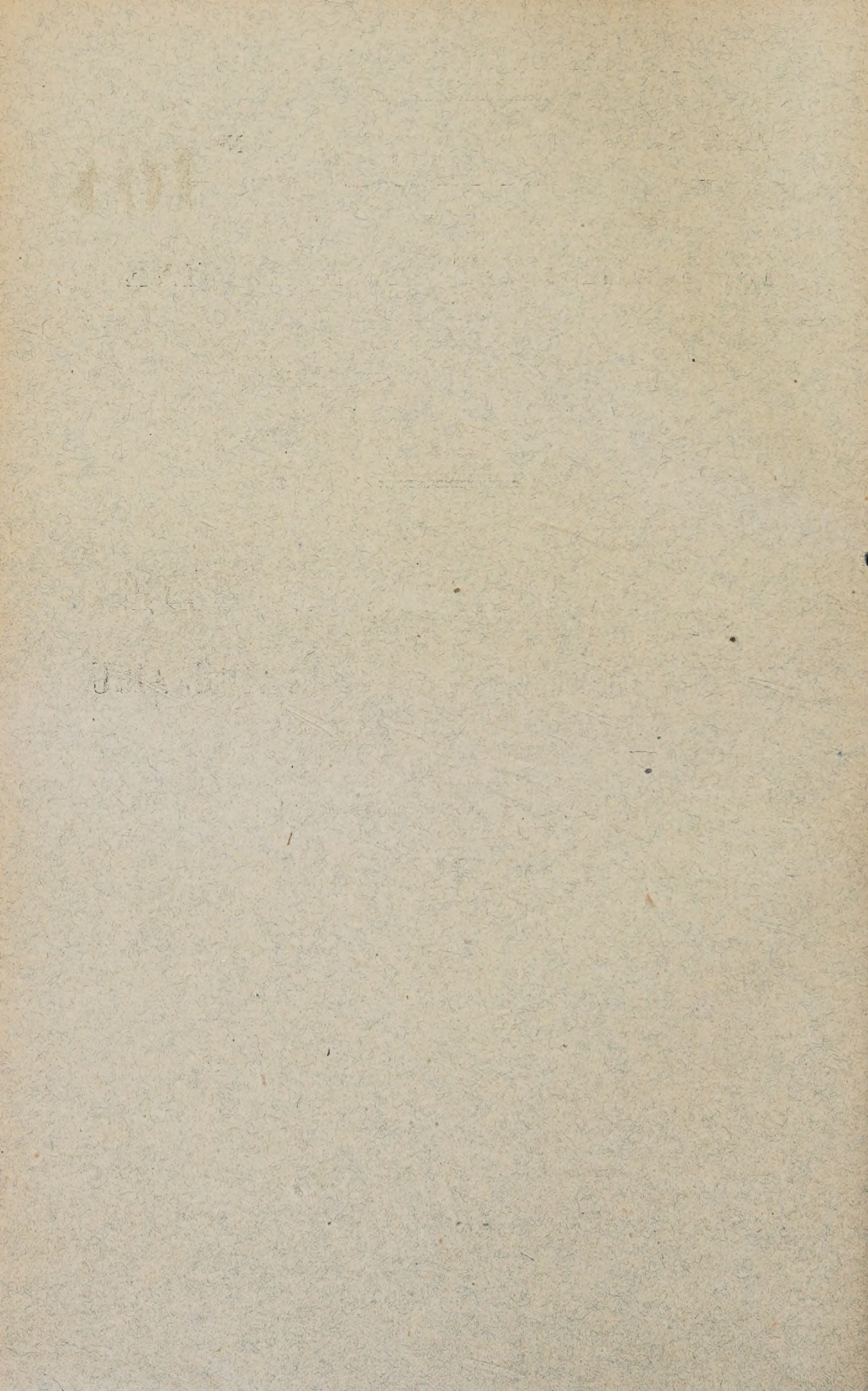
PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 4

1911



THESE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

PAR

André ALBERTIN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris
Né à Fontenay-le-Comte (Vendée), le 22 février 1885.

LE CORPS THYROÏDE
ET LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU



~~~~~  
*Président : M. ACHARD professeur.*

---

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, rue Casimir-Delavigne, et rue Monsieur-le-Prince, 1

# Faculté de Médecine de Paris

## LE DOYEN PROFESSEURS

|                                                                         |                     |
|-------------------------------------------------------------------------|---------------------|
| Anatomie . . . . .                                                      | M. LANDOUZY         |
| Physiologie . . . . .                                                   | MM.                 |
| Physique médicale . . . . .                                             | NICOLAS             |
| Chimie organique et Chimie générale . . . . .                           | CH. RICHET          |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale . . . . .                  | GARIEL              |
| Pathologie et Thérapeutique générales . . . . .                         | GAUTIER             |
| Pathologie médicale . . . . .                                           | BLANCHARD           |
|                                                                         | ACHARD              |
|                                                                         | WIDAL               |
|                                                                         | DEJERINE            |
| Pathologie chirurgicale . . . . .                                       | LANNELONGUE         |
| Anatomie pathologique . . . . .                                         | PIERRE MARIE        |
| Histologie . . . . .                                                    | PRENANT             |
| Opérations et appareils . . . . .                                       | HARTMANN            |
| Pharmacologie et matière médicale . . . . .                             | POUCHET             |
| Thérapeutique . . . . .                                                 | MARFAN              |
| Hygiène . . . . .                                                       | CHANTEMESSE         |
| Médecine légale . . . . .                                               | THOINOT             |
| Histoire de la médecine et de la chirurgie . . . . .                    | CHAUFFARD           |
| Pathologie expérimentale et comparée . . . . .                          | ROGER               |
|                                                                         | HAYEM               |
|                                                                         | GILBERT             |
| Clinique médicale . . . . .                                             | DEBOVE              |
|                                                                         | LANDOUZY            |
|                                                                         | HUTINEL             |
| Maladies des enfants . . . . .                                          |                     |
| Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale . . . . . | GILBERT BALLET      |
| Clinique des maladies cutanées et syphilitiques . . . . .               | GAUCHER             |
| Clinique des maladies du système nerveux . . . . .                      |                     |
|                                                                         | DELBET              |
|                                                                         | QUENU               |
| Clinique chirurgicale . . . . .                                         | RECLUS              |
|                                                                         | ONDSEG              |
| Clinique ophtalmologique . . . . .                                      | DE LAPPERSONNE      |
| Clinique des maladies des voies urinaires . . . . .                     | ALBARRAN            |
|                                                                         | BAR                 |
| Clinique d'accouchements . . . . .                                      | PINARD              |
|                                                                         | RIBEMONT-DESSAIGNES |
| Clinique gynécologique . . . . .                                        | POZZI               |
| Clinique chirurgicale infantile . . . . .                               | KIRMISSON           |
| Clinique thérapeutique . . . . .                                        | ALBERT ROBIN        |

## Agrégés en exercice

| MM.        |                   |            |           |
|------------|-------------------|------------|-----------|
| BALTHAZARD | DESGREZ           | LENORMANT  | PROUST    |
| BERNARD    | DUVAL (P.)        | LEQUEUX    | RATHERY   |
| BRANCA     | GOUGEROT          | LERI       | REITTERER |
| BRINDEAU   | GREGOIRE          | LOEPER     | RICHAUD   |
| BROCA (A.) | GUENIOT           | MACAIGNE   | ROUSSY    |
| BRUMPT     | GUILLAIN          | MAILLARD   | ROUVIERRE |
| CAMUS      | JEANNIN           | MORESTIN   | SCHWARTZ  |
| CARNOT     | JOUSSET (A.)      | MULON      | SICARD    |
| CASTAIGNE  | LABBE (M.)        | NICLOUX    | TERRIEN   |
| CHEVASSU   | LANGLOIS          | NOBECOURT  | TIFFENEAU |
| CLAUDE     | LAIGNEL-LAVASTINE | OKINCZYC   | ZIMMERN   |
| COUVELAIRE | LECENE            | OMBREDANNE |           |

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

## A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Que ce travail soit pour eux le gage de  
ma profonde reconnaissance. Des  
sacrifices ont marqué de leur em-  
preinte leur vie ; qu'ils acceptent  
l'hommage de mes remerciements.

## A MA SOEUR

## A MES PARENTS

## A MES AMIS

Que quelques bons amis reçoivent ici  
un rappel des heures heureuses pas-  
sées avec eux et qu'ils voient dans  
cet ouvrage une marque de franche  
sympathie !



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41549925\\_0050](https://archive.org/details/IA41549925_0050)

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX  
DE PARIS

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIROLOIX

Médecin de la Pitié (Stage 1906-1907, hôpital St.-Antoine)

M. LE PROFESSEUR LE DENTU

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu (Externat 1907-1908)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY

(Externat 1907-1908) Hôtel-Dieu

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORESTIN

(Externat 1907-1908) Hôtel-Dieu

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE

(Externat 1907-1908) Hôtel-Dieu

M. LE DOCTEUR GALLIARD

Médecin de l'Hôpital Lariboisière (Externat 1908-1909)

M. LE PROFESSEUR DOLÉRIS

Stage 1909-1910 (Hôpital St.-Antoine)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIROLOIX

Médecin de la Pitié (Externat 1909-1910)

M. LE DOCTEUR BARBIER

Médecin de l'Hôpital Hérold (Externat 1910)

A MES AUTRES MAITRES DE L'ÉCOLE

DE MÉDECINE DE REIMS

(1902-1905)



A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD

Médecin de l'hôpital Necker.

Hommage reconnaissant et respectueux.



## INTRODUCTION

---

C'est sur le conseil de notre maître, Monsieur le Professeur agrégé Thirolloix, qu'arrivé au terme de nos études, nous avons entrepris l'exposé de ce sujet si moderne. Et nous nous hâtons d'exprimer de suite que c'est grâce à son enseignement si original de clinicien que nous pensons être suffisamment éclairé pour étayer nos études sur cette branche si incomplète encore de la grande famille pathologique thyroïdienne. Nous lui en sommes très reconnaissant et si cette occasion était la seule qui nous fut offerte de le remercier du mieux que nous le pouvons, qu'il daigne accepter l'hommage de notre profonde et respectueuse gratitude pour l'intérêt qu'il nous a toujours témoigné, et pour les soins empressés que nous n'oublierons jamais.

Ce n'est pas une nouvelle étude clinique que sous l'inspiration de notre maître, nous avons l'intention de publier ici. Bien au contraire, les faits symptomatologiques sont connus depuis longtemps : les premiers travaux d'Ouzaneau, de Tardiveau, parlaient de la symptomatologie des thyroïdites; Bernard, en 1849, rapportait des faits de suppuration de cette glande; Vulpian décrivait la thyroïdite d'une façon magistrale; Mollière en rédigeait une nouvelle observation en 1873, et depuis les cas se succédaient rapidement. Charneil, Delafield, Edmunds (W.), Edwards (W.-A.), Guyon en 1870, Lebert, Miller de Moscou, Baumann, les thèses de Martinache en 1861, de Røellinger en 1877, de Simon en 1880 et de Rascol (A.) en 1890, apportaient leur contribution à ce passionnant sujet. Mais déjà l'on avançait d'un grand pas et la thyroïdite aiguë du début se substituait à la thyroïdite aiguë grippale, diphtérique, scarlatineuse, rhumatismale, etc. Ce n'était plus une affection d'une glande, mais une complication nette d'une maladie bien déterminée. La thyroïdite aiguë secondaire rhumatismale est née avec Vulpian, Mollière qui en ont observé deux exemples typiques que nous avons insérés à la fin de ce travail. Et il semble assez risible qu'après l'observation de Mollière de 1873, on entende Dutrieux s'exprimer ainsi dans sa thèse de 1879 : « Puisqu'il est reconnu que l'impression du

froid peut occasionner la thyroïdite, nous ne laisserons pas échapper l'occasion de dire que nous croyons à l'existence d'une *thyroïdite rhumatismale* aussi bien qu'à une thyroïdite puerpérale, mammaire ou typhoïde ». Des faits précis sont désormais acquis. Zoniovitch en 1884, réunit les observations à ce moment parues, en publie de nouvelles en faisant sa thèse sur la thyroïdite rhumatismale aiguë. La thyroïdite survenant dans le cours du R, maladie infectieuse, est désormais séparée du groupe encore confus des thyroïdites et congestions thyroïdiennes. Quoi de plus naturel que d'en chercher les conséquences? Parry cité par Rendu dans le *Dictionnaire des sciences médicales* avait déjà signalé le rapport de la thyroïdite rhumatismale avec le goitre exophtalmique. Les travaux reprennent désormais et de Weil et Diamantberger jusqu'à nos jours, aux observations nombreuses rattachant des cas de goitre, de myxœdème, de maladie de Basedow ou de Flaiani au rhumatisme, est venu s'adjoindre les remarquables travaux d'Hertoghe, Buschau, Murray (M.-G.), Léopold-Lévi et H. de Rothschild sur les troubles de la fonction thyroïdienne, qui ont permis de rattacher certains symptômes de la maladie de Graves aux troubles de la sécrétion interne de la glande vasculaire sanguine qu'est la thyroïde.

Notre maître, le Professeur agrégé Thiroloux, a

bien voulu nous charger de rappeler dans notre thèse tout ce qui avait été produit sur la thyroïdite rhumatismale aiguë. Assez heureux de pouvoir posséder deux thyroïdes, à des stades différents, d'adultes morts au cours d'une crise de *rhumatisme articulaire aigu, fébrile, généralisé*, il nous a fait le plus grand honneur, en nous confiant le soin de reproduire dans notre thèse les lésions de ces deux cas. Guidé par sa haute connaissance en tout ce qui touche le rhumatisme articulaire aigu, nous insisterons sur deux points : 1° l'un inédit, l'anatomie pathologique de la thyroïdite rhumatismale aiguë (et il nous est à peine besoin de signaler de quelle importance sont les résultats que nous apportons dans cet ordre d'idées), après les considérations d'influence des thyroïdites aiguës rhumatismales mises en lumière récemment par le Professeur Vincent (du Val-de-Grâce) sur la production ultérieure du goitre exophtalmique, du myxœdème ou du goitre simple 2° l'autre connu : les rapports du rhumatisme articulaire aigu, avec toutes les maladies énoncées ci-dessus.

Qu'il nous soit permis, enfin, de demander au lecteur toute son indulgence pour la reproduction des deux planches d'anatomie pathologique qui ont trait à ces deux faits. Nous en avons exprimé les dessins de notre mieux et le plus fidèlement possible, sachant combien il est facile de « truquer » dans de sembla-

bles reproductions aussi bien d'ailleurs que par la photographie, tout compliqué que cela puisse paraître. Ils sont également reproduits avec le même grossissement de façon que l'on puisse se rendre compte d'un coup d'œil de l'énorme diversité des lésions produites, suivant les cas, par une même et seule maladie, le rhumatisme, maladie désormais admise infectieuse par tous.

## CHAPITRE I

---

Notre travail devant surtout être un aperçu d'anatomie pathologique comparée de la thyroïdite rhumatismale aiguë avec les autres affections thyroïdiennes de sa classe et celles auxquelles elle peut donner naissance secondairement, il nous paraît de la plus grande utilité de rappeler en quelques mots brefs la constitution histologique de cette glande. Nous ne l'étudierons néanmoins que chez l'adulte, les deux observations pathologiques que nous insérons à l'appui de notre thèse étant justement relatives à cet âge.

Le corps thyroïde comprend essentiellement dans sa composition deux choses.

1° Des vésicules ou follicules clos.

2° Des cloisons les séparant et comprenant dans leur épaisseur des organes nécessaires à la vitalité de son tissu et à son fonctionnement.

Les vésicules ou follicules clos sont des sphères cellulaires pleines ou creuses, formées d'une seule assise de cellules épithéliales, appuyée sur une basale ou vitrée, non admise par tous les histologistes.

On admettait primitivement une seule variété de cellules thyroïdiennes secrétantes, quand Langendorf s'avisait d'en décrire deux : une formée, en effet des cellules déjà décrites : cellules colloïdes, remplies de granulations présentant les réactions de la substance colloïde, foncées rares ; et une seconde, formée de cellules beaucoup plus claires, à granulations peu nombreuses, abondantes par le nombre, et sautant à l'œil dès le premier examen histologique : les cellules principales. Il faut admettre avec Renaut (de Lyon) qu'il est des plus hasardeux de prétendre à une telle finesse de description et surtout de poursuivre à l'extrême une telle division cellulaire en allant décrire avec Anderson et Galeotti qu'il y aurait dans les cellules deux sortes de granulations ; les unes destinées à fournir de la substance colloïde : granulations chromophobes, et les autres destinées à produire un ferment thyroïdien : les granulations chromophiles. Wanner, d'ailleurs, dans un mémoire publié dans les Archives de Virchow en 1899, est venu mettre à bas de telles hypothèses, basées sans doute sur des erreurs d'observation histologique ou dues aux réac-

tions défectueuses des colorants, et il a montré par l'étude des thyroïdes d'animaux rendus anémiques expérimentalement que les cellules principales étaient le premier stade d'une fonction thyroïdienne tendant à créer la substance colloïde remplissant à l'état normal les vésicules thyroïdiennes, et que peu à peu on les voyait se transformer en cellules colloïdes qui en constituaient le 2<sup>e</sup> stade. La colloïde des follicules clos se colore en rose par l'éosine, en jaune d'or par le picrocarmin, en jaune verdâtre dans les préparations au van Gieson. « Les masses colloïdes occupent le centre de la vésicule, accolées les unes aux autres, dont elles ne remplissent pas exactement toute la cavité; elles subissent toujours un degré plus ou moins grand de rétraction. Dans les petites vésicules, on voit souvent sur un point de la paroi les cellules disposées en deux rangées, quelquefois en quatre ou cinq. C'est que la coupe a passé obliquement et a intéressé une plus ou moins grande étendue de la périphérie de la sphère ». (Garnier, Th. Paris). En s'accumulant dans les cellules de la vésicule elle refoule peu à peu le noyau vers la base, et son excrétion dans l'intérieur de la cavité aboutit à la production de cellules très aplaties, réduites à l'épaisseur de leur noyau. Il faut savoir qu'à mesure que la vésicule se distend, cer-

taines des cellules finissent par desquamer et tomber dans la substance colloïde.

Les vésicules thyroïdiennes, que l'on admette ou non l'existence d'une vitrée, sont soutenues et séparées normalement par de fins tractus du tissu conjonctif qui le séparent. C'est dans ceux-ci, issus de la capsule glandulaire, que cheminent lymphatiques, vaisseaux; ces bandes conjonctives plus ou moins déliées présentent normalement quelques cellules fixes, et il faut naturellement ne pas en oublier l'existence pour ne pas croire à une sclérose légère, inexistante de l'organe. A connaître en outre, ce fait important et physiologique, que la distension extrême des vésicules, oblige une certaine quantité de substance colloïde à repasser dans les fentes lymphatiques intervésiculaires, accolées au pied des cellules sécrétantes.

Ainsi que le fait remarquer Marcel Garnier dans la *Presse médicale* du 12 décembre 1906. « Bien que la glande thyroïde soit une glande à sécrétion interne, elle est construite sur le type des glandes salivaires. Elle est bipolaire; la matière colloïde sort de la cellule par le point opposé à celui qui est en contact avec les vaisseaux.... La matière colloïde, pour sortir des vésicules emprunte les canaux lymphatiques; quand le cercle épithélial

s'ouvre, elle se déverse dans les espaces conjonctifs et distend les lymphatiques qui la conduisent dans le torrent circulatoire. La cellule a conservé ses deux pôles; son pôle sécrétoire est resté distinct de son pôle vasculaire.... On doit penser que la sécrétion de la colloïde n'est pas la seule fonction thyroïdienne; à côté du produit qui remplit les vésicules, d'autres substances sécrétées doivent être reprises immédiatement par le sang; celles-là s'échappent par le pôle vasculaire, pendant que la colloïde sort par le pôle sécrétoire; elles représenteraient ainsi la véritable sécrétion interne de la glande ».

Tel est le dernier cri du mécanisme physiologique de la thyroïde; la question n'a pas été poussée plus avant depuis ce travail. Tout ce que nous avons eu sur ce sujet ne nous a rien appris de nouveau. Cependant il nous semble utile ici, tout en admettant avec Marcel Garnier, la fonction de sécrétion interne véritable, de penser que c'est la formation de la colloïde intracellulaire au pôle colloïdien qui serait un adjuvant nécessaire de la pénétration mécanique de la sécrétion interne véritable dans les vaisseaux au pôle lymphatico-vasculaire de la cellule, que cette sécrétion soit reprise avec la sécrétion colloïdienne passant dans les lymphatiques (et dépendant ou non de la desquamation normale de quelques cellules dans la flaque colloïde intravésiculaire).

## CHAPITRE II.

---

L'appareil thyroïdien peut être touché par tous les états toxi-infectueux aigus ou chroniques, qu'ils soient localisés ou généralisés, et être lésé dans son fonctionnement ou sa structure pour un moment ou définitivement.

Au début de l'étude des affections thyroïdiennes, divers processus réactionnels infectieux au cours des maladies aiguës avaient été confondus avec les congestions thyroïdiennes, processus qu'on trouve dans la variole, la dothientérie (G. Marchant), le rhumatisme articulaire, ou dans certaines affections chroniques : tuberculose, syphilis, paludisme (Greco et A. Broca). Toutefois si la thyroïdite vraie se manifeste par de plus amples symptômes, il n'en est pas moins vrai également qu'elle est obligée, avant qu'elle en arrive à

son stade d'état, qu'elle évolue par une phase de congestion thyroïdienne, localisation plus ou moins atténuée du toxines microbiennes où des microorganismes eux-mêmes. « Cette congestion prépare l'organe à l'infection, dit Bézard, si ce n'est une infection déjà réalisée à son stade congestif ».

Mais l'infection ne se manifeste pas toujours par  $\alpha$ , une thyroïdite aiguë à symptômes bruyants, une affection aiguë peut donner naissance  $\beta$ , à une manifestation infectieuse ou toxi-infectieuse larvée : il est naturel que les symptômes dans ce cas soient de beaucoup moins précis, sans que les altérations glandulaires puissent en être moins graves, la grandeur et l'importance des lésions dépendant probablement du temps pendant lequel, la toxi-infection, agit sur l'organe. Ce sont ces formes larvées qui donnent l'explication du myxœdème acquis, frusque ou complet évoluant à la suite des lésions sclérosantes tardives.

En 1862, à Breslau, Lebert avait publié une importante monographie de la thyroïdite, mais malgré les articles de Bauchet en France, en 1857, ce ne fut qu'en 1881, que l'on commença à orienter la question vers la pathogénie des infections thyroïdiennes évidentes. Ce furent Roger et Garnier dans un compte-rendu de la Société de Biologie de 1898, dont les travaux ont été confirmés par Torri, puis Perrin et

Dide, Crispino qui s'occupèrent de la pathogénie des accidents thyroïdiens larvés. Ce n'est que depuis une dizaine d'années que l'on s'est intéressé à la classification de ces infections suivant leur cause, et Bérard dans sa magnifique monographie du *Traité de Le Dentu* et Delbet n'a pas peu contribué dans le chaos actuel des revues et des articles à mettre au point cette importante question pourtant incomplètement connue.

Voici toutefois ce que cet auteur écrit sur la thyroïdite rhumatismale : « La thyroïdite rhumatismale doit être rapprochée des précédentes (thyroïdites éruptives et contagieuses, donnant presque toutes un retentissement temporaire sur les fonctions de la glande) en ce qu'elle consiste comme elles, plutôt en des congestions passagères qu'en des phlegmons réels. Pour les rhumatismes, malgré les observations très suggestives d'Eulenburg, de Raymond, de Daniel Mollière, de Walther, de Kocher, de Vincent, d'Ausset, il en est un très grand nombre qui se rattachent à des pseudo-rhumatismes infectieux, d'origine génitale ou pyohémique atténuée ». Il est des plus regrettables que dans un si parfait ouvrage sur les thyroïdites, Bérard en arrive à vouloir faire une classe générale dans les rhumatismes et à ne pas distinguer de tout ce qu'on peut appeler rhumatisme, le

rhumatisme articulaire aigu, franc, fébrile, généralisé, polyarticulaire, qui bien que l'accord ne soit pas complet et ne saurait tarder de se faire sur son microbe pathogène, a toutes les allures d'une maladie infectieuse. Celui là seul doit être rapproché des thyroïdites des maladies éruptives et encore ce ne peut être qu'au point de vue clinique, car si l'allure en est passagèrement congestive, nous verrons que l'anatomie pathologique peut en être des plus graves par un des deux cas que nous apportons. Et il semble en effet, que ce soit la juste réalité, si l'on songe jusqu'où peuvent aboutir ces lésions, si l'on pense que parmi les maladies infectieuses, l'atteinte rhumatismale aiguë sur le corps thyroïde est peut-être le facteur le plus important de la maladie de Graves-Basedow.

Comment se manifeste donc la thyroïdite rhumatismale aiguë? C'est un point sur lequel nous essaierons d'être le plus bref possible renvoyant pour la plupart des symptômes à l'étude des auteurs classiques auxquels il n'y a rien à ajouter.

Toutefois il nous faut dès maintenant affirmer que les symptômes varient beaucoup dans leur intensité, leur groupement, leur succession.

*Le début* de la thyroïdite aiguë rhumatismale peut être préarthropathique, ou postarthropathique.

1° Le grand frisson signalé au début et semblable à celui de la pneumonie n'existe jamais; nous ne nous souvenons pas l'avoir constaté dans le cours des thyroïdites rhumatismales que nous avons observées ou dont nous avons lu les observations dans les auteurs.

2°. Il ne nous a pas semblé non plus que la douleur cervicale fut précédée par une élévation brusque de température accompagnée des symptômes gastro intestinaux habituels aux grandes infections. Pas d'état vertigineux, de délire, de larmoiement avec photophobie.

Par contre un certain nombre de ces symptômes sont contemporains *a la période d'état*, de la douleur cervicale thyroïdienne.

1° La douleur cervicale thyroïdienne est violente occupant toute la glande ou un seul des deux lobes. Elle est dans cas limitée à un des deux côtés du cou.

Toutefois elle a une prédilection marquée pour le lobe droit de la thyroïde. Irradiée à toute la partie antérieure du cou, parfois, mais plus rarement que dans les autres infections, à l'épaule ou à la nuque, on n'a jamais signalé d'irradiations dans le thorax, les bras, le long du phrénique et des plexus cervicaux (Lœwenhardt), sans qu'elles soient explicables comme dans l'observation XVIII due à Thioloix et Debertrand

par des causes beaucoup plus rationnelles. « D'ailleurs, est-il possible, écrit Garnier dans sa thèse de Paris, de connaître l'état de la thyroïde dans les maladies infectieuses aiguës ? La semiologie de cet organe est encore trop peu connue pour qu'on puisse le faire avec précision ; il serait téméraire en effet, de chercher à rattacher certains symptômes banaux comme la tachycardie par exemple, à un trouble de la fonction thyroïdienne ; bien d'autres causes peuvent être invoquées pour l'expliquer avec autant de raison ». Ceci doit nous montrer qu'il faut être extrêmement circonspect et ne pas attribuer à cette malheureuse glande tout le pot-pourri symptomatologique que l'on ne sait pas où placer, et que l'on arriverait peut-être à identifier avec plus de recherche et de méthode.

Il s'ensuit de cette douleur cervicale qu'elle donne à la tête une position particulière qui permet de relâcher les muscles qui pourraient appliquer la thyroïde malade sur ces organes rigides du cou ou sur la colonne cervicale. Tous les mouvements enfreignant cette règle exagéreront donc la douleur et ils sont en faciles à imaginer.

2° La dysphagie douloureuse due aux mouvements en masse du pharynx et du larynx.

Examine-t-on la région on la voit 1° gonflée, soit

qu'il s'agisse d'empâtement diffus masquant tous les détails de l'organe, ou bien que l'on aperçoive un lobe thyroïdien augmenté de volume chez un sujet maigre.

Très rapidement apparaissent 2° de l'œdème (très peu) des plans profonds sans infiltration du tissu cellulaire, 3° la rougeur diffuse des téguments qui conduisent à employer d'autres moyens d'investigation.

4° L'élévation de la température locale constatée à la main.

5° La douleur au pincement sur laquelle a insisté le professeur Vincent.

6° Le glissement de la masse douloureuse en même temps que le larynx à chaque mouvement de déglutition, et qui n'est qu'un moyen de diagnostic de tout ce qui touche à la thyroïde.

La fluctuation est un symptôme que l'on n'a jamais l'occasion de constater : les thyroïdites rhumatismales aiguës ne suppurent jamais.

A cela se joignent des symptômes de voisinage : 1° une dyspnée plus ou moins vive sans cornage, sans enrouement pouvant aller jusqu'à l'aphonie; ces deux derniers symptômes ayant été constatés dans les autres thyroïdites ainsi que de rares hémoptysies presque préthyroïdiennes, et signalées par Stromeyer, Berger, Broca.

2° La gêne de la circulation veineuse rare ici, et des symptômes de compression des vaisseaux ou des nerfs, plus rares encore.

« En somme dit, Jeanselme, les thyroïdites et strumités rhumatismales offrent les grands caractères cliniques qui sont communs à toutes les manifestations du rhumatisme. Congestives plutôt que phlegmasiques, rapides dans leur apparition, capricieuses dans leur marche, mobiles, fugaces et récidivantes, elles coïncident ou alternent avec d'autres manifestations fluxionnaires ».

Telle est la *forme aiguë de la thyroïdite rhumatismale*. Étudiée surtout par Mollière, Kocher, Zoniovitch, les professeurs Raymond et Joffroy, elle se signale en résumé au médecin comme au malade par :

1° La douleur extrêmement vive.

2° La tuméfaction considérable de la glande.

3° La fièvre qui l'accompagne.

4° La particularité qu'elle affecte d'alterner parfois avec l'orchite (Éulenbourg).

Cette forme aiguë est en effet, vraiment rare. Sa durée fixée par Zoniovitch de 2 à 4 jours et terminée par résolution est, en effet, celle que nous admettons également et que l'on retrouve de 3 jours dans l'observation XVII de Thirolaix et Jacob. La

terminaison générale d'une thyroïdite, d'après Bouchet, serait d'ailleurs d'autant plus heureuse que la maladie a marché plus vite. Celle-ci serait accélérée par l'administration du salicylate de soude et il faut retenir ce fait déjà observé en 1885 par Zoniovitch, « que la glande thyroïde ne revient jamais à son état normal; elle reste toujours un peu volumineuse, même quand l'inflammation est déjà complètement éteinte ».

Reste les secondes formes de la thyroïdite rhumatismale la *thyroïdite subaiguë* et la *thyroïdite latente*. Ce sont les deux formes sur lesquelles a insisté le professeur Vincent (du Val de Grâce). « S'il est vrai, dit-il, que cette affection aiguë soit tout à fait exceptionnelle, je voudrais établir néanmoins que le rhumatisme porte son atteinte plus ou moins discrète sur le corps thyroïde et qu'à côté des thyroïdites ou strumites à symptômes retentissants, il faut faire une place à la fluxion tantôt éphémère, tantôt plus prolongée de ces éléments glandulaires survenant fréquemment dans le cours du rhumatisme. »

C'est donc cette seconde forme qui sera vierge de tout symptôme de compression, de tout symptôme général; c'est pour elle que Vincent a décrit le signe qui porte aujourd'hui classiquement son nom et

désigné maintenant sous le terme de « signe de Vincent. »

Décrit par l'auteur le 8 juin 1906 à la Société médicale des Hopitaux, il est le fruit de nombreuses observation de malades. Il s'observe chez les adultes au cours et surtout au début du rhumatisme articulaire aigu franc et nous insisterons avec l'auteur sur la recherche nécessaire de ce symptôme, qui la plupart du temps, dans les formes latentes demande à être observé avec soin pour pouvoir être noté. Il échappe souvent à première vue, en effet, à l'œil sagace du clinicien.

« Dans la plupart des formes sérieuses ou moyennes du rhumatisme il existe, en effet, une détermination thyroïdienne qui peut se définir du nom de signe thyroïdien et qui se traduit par.

1°. Une tuméfaction légère ou assez accentuée de l'un ou des deux lobes.

2° Par la douleur rarement spontanée, plus habituellement provoquée par le pincement de la glande.

La tuméfaction de la glande augmente naturellement le périmètre du cou (de 0 cent. 05 à 2 centimètres suivant cet auteur). La durée de cette tuméfaction est des plus variables; tantôt elle s'évanouit lentement, tantôt très rapidement, semblant en cette seconde circonstance affecter un caractère de plus de

la maladie causale : la mobilité extrême des arthropathies. Toutefois il est très possible (et cela a été souvent noté) qu'elle reparaisse au cours d'une rechute rhumatismale, mais alors elle affecterait un caractère notablement moins marqué.

Comment convient-il de la rechercher? « Si le malade ayant la tête fléchie, on saisit entre les doigts chaque lobe de la glande, on constate que celle-ci n'est que partiellement ou totalement tuméfiée et qu'elle s'élève avec le larynx à chaque mouvement de déglutition. Cette manœuvre est en outre indispensable pour mettre en évidence et d'une manière décisive la sensibilité de l'organe tout entier ou de l'un de ses lobes. »

Il arrive en effet, que lors de la tuméfaction thyroïdienne les malades n'accusent aucune douleur; celle-ci ne peut être révélée cliniquement alors que par un pincement méthodique de la glande. « Surpris alors par cette sensation pénible ils reculent vivement. » Il est encore possible de la mettre au jour par la contraction des sterno-cléido-mastoïdiens.

Le signe thyroïdien est influencé, par la médication salicylée qui l'atténue rapidement.

Il manque en général dans les formes légères, toujours dans les arthrites chroniques fibreuses, ces dernières étant précisément entretenues par l'insuffisance sécrétoire thyroïdienne.

Le signe thyroïdien serait au rhumatisme ce que l'hypertrophie de la rate est aux maladies infectieuses et en particulier à la fièvre typhoïde.

Vincent a essayé de classer les diverses formes du signe que porte son nom et en a étudié la fréquence.

a) *Si le signe thyroïdien est très accusé* on note une tuméfaction du cou de 2 à 3 centimètres, une vive douleur au pincement, du tremblement des doigts dans l'extention des membres, parfois des troubles du rythme cardiaque, des souffles extra-cardiaques à peu près constants, des battements visibles des vaisseaux du cou, des sueurs profuses.

Il existe dans 11/100 des cas.

b) *Si le signe thyroïdien est de moyenne intensité*, le gonflement du cou est égal à 1 ou 2 centimètres, dans les premiers jours de l'affection.

La douleur est modérée au pincement.

Il y a un léger tremblement des doigts.

Il existe dans 44/100 des cas.

c) Le signe thyroïdien est *unilatéral*, dans 13/100 des cas.

d) Il serait *très léger ou léger* dans 32/100 des cas.

Toutefois il me faudrait pas croire que le signe de Vincent fut, pathognomonique d'une thyroidite rhumatismale aiguë ou moyenne. Nous ferons tous d'abord remarquer qu'il peut manquer dans les

formes sévères du rhumatisme malgré la tenacité des manifestations aiguës des arthropathies : ce serait, pour Vincent, l'indice de deux choses :

a) Il faut craindre un pronostic fâcheux.

b) Le rhumatisme évoluera d'une manière prolongée et torpide.

Il peut donc manquer, là où il serait nécessaire et enfin Vincent lui-même l'a rencontré dans d'autres maladies. (C'est donc un syndrome), dans la scarlatine (11/20), la typhoïde (11/17), la méningite cérébro-spinale épidémique (1/4), la syphilis secondaire (2/4), la rougeole (7/15), l'érythème noueux (2/2), le paludisme aigu (2/5). Il pourrait exister également dans l'angine, l'érysipèle, l'arthrite blennorrhagique, la pneumonie. Faut-il conclure de tous ces faits que la sécrétion thyroïdienne joue un rôle dans la défense de l'organisme? C'est des plus probable. Peut-être jetée dans le sang, fournit-elle des éléments qui permettent aux séreuses en général de résister à l'agent infectieux, peut-être sa composition agit-elle à titre d'antitoxine, comme bien d'autres glandes, dans la destruction des poisons, peut-être en passant dans d'autres glandes vasculaires sanguines aboutit-elle à l'antitoxine elle-même, peut-être enfin agit-elle ainsi que l'a signalé R. Turro en dissolvant les microbes et les transformant en granulations, comme le suc

thyroïdien normal à l'égard du bacille charbonneux, du bacille virgule ou du bacille typhique. Beaucoup de raisons nous paraissent, en effet militer, en faveur de la théorie parasitaire du rhumatisme articulaire aiguë.

1° La fièvre, l'angine, l'albuminurie, les éruptions;

2° La leucocytose.

3° Les phlébites.

4° Les localisations sur les séreuses;

5° L'efficacité des médicaments antiseptiques;

6° Son évolution saisonnière avec prédominance hiverno-vernale (E. Besnier).

7° Ses manifestations quelquefois épidémiques;

8° Sa transmission de la mère à l'enfant (Jaccoud).

Enfin nous signalerons que quelquefois dans la cours du rhumatisme il n'est pas rare d'observer des battements thyroïdiens, du tremblement des doigts disparaissant avec les arthropathies et la fluxion thyroïdienne. Ce sont des symptômes rentrant dans la classe des troubles de la fonction thyroïdienne et que nous étudierons avec les séquelles de la thyroïdite rhumatismale.

Que conclure de l'ensemble de ces observations cliniques :

1° Que le symptôme douleur le seul influencé par le salicylate de soude n'est pas le plus important du syndrome de Vincent.

2° Qu'au contraire, et à notre avis, si l'association des deux signes douleur et tuméfaction est nécessaire au diagnostic de la thyroïdite, la tuméfaction est le signe auquel on doit donner toute son attention. C'est celui qui indique encore malgré l'atténuation de la douleur par le salicylate que les éléments thyroïdiens sont touchés, c'est lui qui peut persister le plus longtemps.

3° Que les signes qui accompagnent le signe de Vincent relèvent à peu près tous de l'hyperthyroïdisme, et qu'attendu qu'il est prouvé (on ne sait par quel mécanisme), que la thyroïdite rhumatismale peut devenir secondairement une maladie de Graves-Basedow, il est intéressant de noter qu'ils se retrouvent également dans cette maladie. Cela serait un appoint en faveur de l'attribution de certains des symptômes de la maladie de Graves à l'hyperthyroïdisme.

### CHAPITRE III.

---

Avant de décrire les lésions de la thyroïdite rhumatismale aiguë, lésions qui comme dans toute toxi-infection sont susceptibles de passer par deux phases, il nous paraît intéressant de donner *les caractères généraux anatomo-pathologiques des thyroïdites qui n'évoluent pas vers la suppuration.*

Regarde t-on la glande, on constate qu'elle présente une augmentation de volume plus ou moins considérable. Son poids s'élève notablement au-dessus de la normale : « 7 fois sur 21 adultes, dit Garnier, nous l'avons trouvé supérieur à 30 grammes ». Cette augmentation porte naturellement sur l'endroit touché par la maladie.

L'aspect extérieur est d'une coloration plus ou moins rougeâtre ou violacée, comme dans les conges-

tions aiguës; aux veines distendues par un sang noirâtre, s'ajoutent quelques vaisseaux thrombosés sillonnant la glande. La surface de coupe est plus rouge, parfois jaunâtre, avec des taches livides d'infection ou quelques hémorragies interstitielles. Ces deux points manquent dans le rhumatisme articulaire aigu.

Au microscope il y a lieu de diviser les lésions en deux stades consécutifs qui peuvent aboutir à un stade ultime d'athyroïdation (opinion classique).

Dans le 1<sup>er</sup> (*phase d'hypersécrétion ou d'hyperthyroïdation*) les modifications portant sur le tissu conjonctif sont de faible intensité: peu altéré avec quelques épaisissements par places, on constate de temps à autre sur le champ du microscope, une infiltration leucocytaire périvasculaire. Quant aux travées intervésiculaires, leur volume est de beaucoup plus grand que normalement. La substance colloïde a pénétré dans les espaces lymphatiques, et son hyperproduction a dilaté les fibres conjonctives après rupture des endothéliums lymphatiques capillaires, les veines sont également distendues, gonflées de globules sanguins.

Les vésicules, elles, sont en parties revenues sur elles-mêmes. Il y a de la desquamation épithéliale: les cellules s'égrènent dans le lac colloïdien, où elles finissent par disparaître; ou bien elles flottent entre

le tissu conjonctif-soutien et la substance colloïde tantôt peu altérées, tantôt avec un protoplasma granuleux et un noyau vésiculeux, le tout prenant mal les matières colorantes.

Parfois les cellules sont en plusieurs couches; d'autres fois en pseudo placards épithéliaux semblables aux cellules géantes des tuberculeux, confusion d'autant plus facile qu'elles sont entourées de cellules migratrices nombreuses.

Dans la 2<sup>e</sup> phase, (*phase dite de dysthyroïditation*) Les lésions sont plus étendues encore.

Le tissu conjonctif semble peu modifié. Chez l'enfant on y aurait décrit un plus grand nombre de noyaux que normalement, mais dit Garnier « jamais nous n'avons rencontré de nodules leucocytaires analogues à ceux qu'on trouve dans le foie ou dans le rein des infectés ». Toutefois, il signale qu'il aurait trouvé une seule fois chez un adulte le tissu conjonctif épaissi et plus abondant qu'à l'état normal « mais il paraissait rationnel de rattacher la sclérose thyroïdienne à la tuberculose concomitante.

Là, également à un faible grossissement on s'aperçoit que les fibres de tissu conjonctif, qui semblent émerger de la périphérie des vaisseaux, sont dilacérées par l'épanchement dans leurs interstices fibrillaires de matière chromogène présentant les réactions de

la substance colloïde. Toutefois son abondance serait beaucoup moindre que dans la phase précédente, cela s'expliquant par son hypoproduction. Les vésicules se trouveraient ainsi emprisonnées dans un réseau de matière colloïde affectant la forme des espaces lymphatiques, réseau dont les points nodaux correspondraient aux artères, à périphérie environnée d'un véritable lac de matière colloïde. Toutefois il ne faudrait pas croire que ce soit là une disposition type et, dans bien des cas, il n'y aurait que quelques axes conjonctifs espacés par de la matière colloïde, sans formation d'un réseau vrai intralymphatique. En tous cas, quel qu'en soit le degré, c'est une lésion qui existe toujours.

Les vaisseaux sont peu atteints. Cependant autour des vésicules on aperçoit quelques capillaires dilatés, quelques veines remplies de globules rouges : c'est la phase d'hyperthyroïdie, qui s'atténue en congestion. Dans certains cas on a noté des hémorragies interstitielles dans le tissu conjonctif, de l'endo-phlébite et de l'endoartérite. Quant à la périartérite ou la périphlébite, Roger et Garnier avouent ne l'avoir jamais rencontré.

Le parenchyme vésiculaire ramené sur lui-même en grande partie du fait de la moindre production de matière colloïde, prend l'aspect, par ses follicules

clos plus petits, d'une thyroïdite infantile. A côté de quelques vésicules en hyperthyroïdation et rappelant encore la phase précédente, on en note un certain nombre d'autres qui ne renferment plus de matière colloïde et sont entièrement revenues sur elles mêmes; cet aspect ressemble entièrement au tubes pleins de la thyroïde normale. Mais pour peu que cela se renouvelle dans un petit espace un certain nombre de fois, la glande affectée ressemble à un adénome. Le centre de la vésicule se trouve alors formé d'un certain nombre de cellules dont la plus grande partie se trouve en voie de désintégration. Dans les vésicules où il y a matière colloïde, il est rare que le pourtour cellulaire soit intact et le contenu finit, à la longue, par englober quelques cellules qui se détachent en banderolle, soit du tissu conjonctif soutien, soit de la basale; pour d'autres auteurs — c'est une véritable désquamation en lambeaux. « Les cellules ont un protoplasma granuleux et un noyau assez volumineux prenant mal l'hématéine. Souvent au centre de la vésicule le protoplasma de plusieurs cellules se fusionne en une masse unique granuleuse, au milieu de laquelle on aperçoit des noyaux en voie de disparition. D'autres vésicules au contraire, renferment encore au milieu de cellules desquamées une certaine quantité de matière cel-

loïde normale ». Quand aux vésicules privées de matière colloïde, leurs cellules semblent s'adosser dans les espaces conjonctifs intervésiculaires et former de véritables amas cellulaires en voie ou non de désintégration, de sorte qu'à première vue il peut paraître qu'il y ait une véritable prolifération cellulaire, tandis qu'il ne s'agit que d'un phénomène d'atrophie. Mais tout ne se borne pas là : la matière colloïde peut également présenter des modifications de coloration. Elle se colore en rose pâle par la safranine au lieu de se teinter en rouge vif. Elle peut avoir perdu son affinité pour l'éosine, ce qui est beaucoup plus rare. Si l'on traite la coupe par l'éosine-orange, elle prend une teinte brun sale.

Enfin, parfois, quelques granulations polygonales semées dans quelques vésicules peuvent remplacer la matière colloïde normale. Ces granulations ne prennent pas l'éosine mais se colorent en vert foncé par la thionine. « Elles peuvent remplir toute une vésicule ou n'exister qu'en petits amas entre les cellules desquamées. Elles n'existent guère que dans les glandes très altérées. » Ainsi donc à un moment donné, la sécrétion thyroïdienne complètement bouleversée dans son mécanisme n'arriverait plus à être remplacée que par quelques granulations mal colorables et de réaction anormale. En somme l'on

arrive ici à la 3<sup>e</sup> phase des thyroïdites (*phase ultime d'athyroïditation*). Les axes qui séparent ces vésicules sont devenus minces, la matière colloïde étant remplacée par les granulations précédentes ou même complètement absente, il est clair que l'on n'en trouvera plus dans les espaces conjonctifs, leur présence ici dépendant de l'hypersécrétion glandulaire.

Lœper et Esmonet ont étudié une autre lésion dans les thyroïdites infectieuses. Il semble que ces états s'accompagnent fréquemment de dégénérescence graisseuse des parenchymes glandulaires thyroïdiens et cela avec une fréquence variable suivant la maladie causale.

En somme qu'arrive-t-il dans les infections? Garnier prétend que lorsqu'on excite des thyroïdes on relève dans leur constitution histologique des lésions analogues à celles qu'on retrouve dans les grandes infections : la desquamation cellulaire, la fonte cellulaire intravésiculaire, l'issue de la matière colloïde dans les espaces lymphatiques. Il s'agit donc du processus normal de fonctionnement de la glande considérablement augmenté dans son débit. Ce sont les mêmes phénomènes que produisent chez l'animal l'iode et la pilocarpine. « Quand la glande résiste bien, cet hypersécrétion colloïde est bien supportée, la thyroïde répare les dépenses que néces-

site cette exagération de ses fonctions; ses cellules prolifèrent et l'épithélium est constamment remplacé. Mais dans certains cas, il n'en est plus ainsi. La glande épuisée ne réagit plus normalement et alors : 1° ou bien elle secrète une matière colloïde anormale; 2° ou sa sécrétion s'arrête complètement... »

Nous avons cité ici textuellement les paroles qu'emploie Garnier dans sa thèse de Paris 1898-1899. Nous montrerons plus tard que telle n'est pas notre compréhension de l'ensemble du processus pathologique qui se passe dans la glande thyroïde lors d'une toxi-infection, et nous ajouterons dès maintenant que le mot de dysthyroïdie nous semble devoir être de trop dans la nomenclature histo-pathologique. Il n'y a en effet que deux phénomènes associés ou non dans une thyroïde pathologique : 1° l'évolution vers l'hyperthyroïdie, et 2° l'évolution vers l'athyroïdie. Si les deux processus sont associés, il y en a toujours un qui domine l'autre, et ce terme bâtard n'a pour effet que d'embrouiller encore davantage la question. Quant la sécrétion de la thyroïde n'aboutit plus à la formation de colloïde normale et en reste aux granulations colorées par la thionine, ce n'est pas de la dysthyroïdie, mais de l'athyroïdie franche : les phénomènes utiles thyroïdiens ne s'accomplissent plus.

## CHAPITRE IV

---

Les deux études histo-pathologiques de thyroïde rhumatismale aigüe que nous apportons ont trait aux deux observations XVII et XVIII.

Elles sont reproduites *avec le même grossissement* en deux figures que nous avons dessinées nous-mêmes de façon à ce qu'elles fussent le plus exactes possible. Colorées au Van Gieson, ces deux coupes nous ont donné, à première vue une bonne image de la lésion. Ce qui ne veut pas dire que nous ayons négligé les autres colorations : éosine-hémateïne, hémateïne éosine-orange, bleu de toluïdine-orange, coloration à l'acide osmique ont été employées.

La planche I se rapporte au malade de l'observation XVII, le n° 2 de la salle Monneret. C'est un malade qui n'a jamais eu aucun antécédant portant sur la

thyroïde et qui n'est pas d'un pays où le goitre fut endémique. Il n'y a donc lieu d'incriminer aucune affection antérieure. Seule pendant la courte durée de sa maladie on pourrait penser que la spléno-pneumonie terminale a pu influencer les lésions causées par le rhumatisme dans une première phase arthrothyroïdienne; mais nous ferons remarquer que la thyroïde avait perdu toute sensibilité avant que la spléno-pneumonie ne commence, et que, d'autre part, la spléno-pneumonie pouvait bien avoir une origine partielle rhumatismale puisqu'à côté de pneumocoques nets, on trouva la bacille d'Achalme-Thirolaix.

Les lésions *macroscopiques* étant décrites avec les observations nous n'y reviendrons pas.

A un faible grossissement, on constate, et nous insistons sur ce point qu'il y a une *grande abondance de tissu conjonctif*. Mais le tissu conjonctif, qui se faufile dans les espaces intervésiculaires est formé de fibrilles très déliées, en vrille, contournées et entrecroisées en tout sens. Parmi elles on note la présence de cellules conjonctives allongées, avec leur noyau affectant la forme de petits bâtonnets et orientés dans la direction des faisceaux fibillaires; quelques cellules fixes sont éparses çà et là, très peu nombreuses, et comme Garnier « jamais nous n'avons constaté de nodules leucocytaires analogues à ceux qu'on trouve

dans le foie ou le rein des infectés. A peine pourrait-on soupçonner une infiltration leucocytaire légère et périvasculaire, rappelant les lésions du premier stade d'hypersécrétion des maladies infectieuses. Mais nous avons fait des examens répétés de ces pièces et réellement cela nous semble de la plus grande difficulté à affirmer, par le seul fait que si c'est l'hyperthyroïdie qui domine ici, il y a dans les espaces conjonctifs, des cellules qui ressemblent totalement aux cellules colloïdes, ayant à leur intérieur une matière homogène à caractères nets. Mais chez le malade du lit n° 2, si les faisceaux conjonctifs sont franchement augmentés en nombre et en dimensions il ne nous semble pas que ce soit une des conséquences de leur dilacération par la sécrétion colloïdienne éparse dans les espaces lymphatiques. Les fibrilles conjonctives sont en effet, décollées par petits faisceaux de 8 à 10, encerclant les vésicules thyroïdiennes, et séparées par de petits amas de matière colloïde allongés dans le sens des fibrilles; mais si cette matière est encore plus abondante que dans la coupe histologique du malade du lit n° 36, combien elle ne nous paraît pas suffisante pour expliquer un tel élargissement du tissu conjonctif et comme cette lésion n'est pas à rapprocher de la figure de la thèse de Garnier au sujet de cet homme mort de scarlatine et

dont les espaces conjontifs sont complètement bourrés de matière colloïde ! Là il y a plus de colloïde que de tissu conjonctif. *Dans le rhumatisme, il y a plus de tissu conjonctif que de matière colloïde.* Mais nous ajouterons que ce n'est pas là une lésion pathognomonique : l'irruption de la colloïde pouvant affecter, dans les infections, tous les degrés. Nous notons simplement en passant, que dans les deux cas que nous apportons, cette irruption nous paraît moins fréquente. D'autre part, les capillaires et les veines sont gonflés de globules sanguins, quelques globules rouges sont éparés dans le tissu conjonctif et viennent s'accoler au pôle lymphatico-sanguin des cellules : ils sont très rares et représentent des hémorragies interstitielles réduites à leur plus stricte dimension. Ici donc il faut rattacher le début de la sclérose thyroïdienne à la cause rhumatismale. Nous la retrouverons d'ailleurs plus abondante dans la coupe suivante et nous ne pensons pas que la spléno-pneumonie soit susceptible de la donner, (les thyroïdites pneumoniques ayant tendance à évoluer vers la suppuration) et d'autant plus que l'apparition de cette complication ne s'est accompagnée d'aucun retentissement glandulaire. Ce qu'il y a de certain c'est que si autour de chaque vaisseau on trouve une plus grande abondance de fibres conjonctives, dans d'autres endroits inter-

vésiculaires elles manquent totalement, ou sont formées d'une à deux fibrilles seulement. Cela tendrait à prouver, comme nous le croyons, que *la sclérose rhumatismale aurait un début périvasculaire*. Nous ne sommes donc pas de l'avis de Garnier qui nie toute périartérite et toute periphlébite. Nous admettons pour le rhumatisme articulaire aigu franc, une périartérite et une periphlébite scléreuses; à cela il faut ajouter de l'endarterite et de l'endophlébite. Nous n'avons pas étudié les lésions des lymphatiques par la méthode de Ranvier.

Quant aux vésicules, il s'agit nettement d'hyperthyroïdie. Les quelques follicules clos plus petits sont, pour la plupart, la conséquence de l'obliquité de la coupe à leur égard. *La matière colloïde a ses réactions normales* (peut-être un peu plus rose pâle par l'éosine). De temps à autre on aperçoit dans son intérieur comme normalement des vacuoles et parfois dans celles-ci une ou deux cellules thyroïdiennes desquamées. La substance colloïde est rétractée dans l'intérieur de la vésicule avec quelques filaments colloïdiens encore attachés aux cellules : mais il ne faudrait pas s'illusionner, et à côté de ces follicules clos en hyperthyroïdie il en est beaucoup d'autres qui sont aplatis sur eux-mêmes. Il en résulte l'aspect de l'adénome ou plutôt de la thyroïde infantile. Toutefois,

par places, il est impossible de distinguer aucune séparation cellulaire, ce sont des nappes protoplasmiques bourrées de noyaux. Au milieu de ces masses, on a toutes les difficultés à retrouver de temps en temps l'aspect d'une vésicule thyroïdienne avec un peu de matière colloïde. Ici, comme dans les autres thyroïdites il y a une forte desquamation cellulaire, *en banderolles*, et c'est précisément dans les endroits, où manquent des cellules secrétantes, que la matière, colloïde se trouve en plus grande abondance, à ce niveau, dans les espaces conjonctifs; c'est d'ailleurs à peu près dans ces seuls points qu'on la retrouve et rien ne prouve qu'elle ne parte pas de ces points pour envahir tout le système lymphatique intervésiculaire. Cela d'ailleurs se comprend : la matière colloïde n'étant pas obligée d'être reprise par les cellules thyroïdiennes avant de passer dans les espaces lymphatiques.

Les cellules thyroïdiennes ne présentent plus leur forme régulière, elles sont déchiquetées pour la plupart à leur pôle colloïdien, même en ce qui concerne celles qui sont encore sur le tissu conjonctif soutien. Quant à celles, situées dans l'espace compris entre le tissu conjonctif et le lac colloïdien, elles revêtent les formes les plus bizarres, et on peut en voir de tous les modes. Quant au protoplasma thyroïdien lui-

même, il est vacuolaire en maints endroits et renferme parfois des boules de matière chromogène qui se colore en rose très pâle par l'éosine. D'ailleurs la plus grande partie du protoplasma se trouve disparue; un grand nombre de cellules se trouve être morcelées, déchiquetées, réduites à un noyau mal coloré ayant des franges de protoplasma granuleux à son pourtour. Seules, quelques bandes cellulaires sont peu altérées et sont encore accolées au tissu conjonctif-soutien ou à la basale.

Les noyaux des cellules présentent des mêmes lésions que dans le cas suivant.

La recherche de la graisse, suivant la technique de Lœper et Esmonet nous a permis de noter des granulations fines intraprotoplasmiques de peu d'abondance.

En résumé, la thyroïdite du n° 2 est une thyroïdite affectant les caractères généraux des lésions d'hyperthyroïdie, mais en différant : 1° *par une plus grande abondance de tissu conjonctif scléreux avec de nombreux noyaux, sclérose débutant par la périphérie des vaisseaux*; 2° *par une moins grande quantité de matière colloïde intralymphatique*; 3° *par une matière colloïde peu touchée dans sa composition chimique*; 4° *par de faibles hémorragies interstitielles*.

La thyroïde du deuxième malade a trait à l'obser-

vation XVIII. Ici il n'y a pas d'affection concomitante ayant hâté la terminaison de la maladie, mais le malade a eu dans son enfance, la coqueluche à 3 ans, la rougeole à 10 ans, deux affections susceptibles d'intéresser la thyroïde. Toutefois, à cette époque, on n'a pas signalé l'apparition d'une thyroïdite ; reste l'existence possible d'une thyroïdite fruste mais combien depuis ce temps les lésions ont eu le temps de rentrer dans l'ordre ! En somme, nous ne croyons pas que l'on puisse incriminer autre chose que le rhumatisme actuel.

La sclérose intervésiculaire saute du premier coup à l'œil, qui examine la coupe; il y en a des bandes énormes : on croirait une chevelure fibreuse jetée dans le champ du microscope; et encore, il y a des endroits où elle était plus abondante, mais la nécessité de figurer quelques vésicules nous a obligé à ne pas prendre le point le plus atteint, notre dessin n'eut été que sclérose. Cette sclérose est à prédominance nette périvasculaire; cette fois, il ne saurait y avoir le moindre doute à cet égard; il suffit de jeter un coup d'œil d'ensemble sur la coupe pour voir qu'elle est très abondante dans le voisinage des taches noires que sont les vaisseaux et qu'elle diminue de quantité ailleurs. La matière colloïde est tout à fait infime dans l'intervalle des faisceaux connectifs. Seuls quel-

ques amas colloïdiens périvasculaires existent, et encore sont-ils très minces. Leur minceur dépend de l'*athyroïdation* qui est ici manifeste. A ajouter à cela de l'endo artérite et de l'endophlébite. Les vaisseaux gonflés de sang sont encastrés dans une gangue scléreuse énorme. Ici l'on ne voit pas le lacet colloïdien lymphatique signalé par Garnier : c'est une véritable réseau scléreux jeté au milieu des follicules clos qu'il atrophie, et ayant pour centre les foyers artériels. *Le début perivasculaire* semble donc ici des plus nets : il y a prédominance de la lésion en cet endroit.

Les follicules présentent les mêmes lésions que dans la forme précédente; mais ici plus de vésicules dilatées comme dans le cas du numéro 2, la plus grande partie est occupée par ces lésions figurant la thyroïdite infantile — et décrite dans le cas précédent. — Seules, de loin en loin, quelques vésicules revenues à un calibre à peu près normal, avec la desquamation en banderolles des thyroïdites banales. Les lésions cellulaires sont les suivantes : vacuolisation légère du protoplasma, boules de matière colloïde, présentant les réactions à peu près normales de cette substance, granulations fines dans quelques cellules. Beaucoup de cellules ont un protoplasme clair : ce sont celles qui sont fixées encore au tissu conjonctif-soutien et n'ont subi que de minces altérations, les

noyaux des cellules prennent pour la plupart admirablement les matières colorantes. A côté de ceux-ci, il en est quelques-uns dont l'intérieur est clair et où la matière colorante n'a mordu que sur les filaments de chromatine et sur le nucléole, le pourtour du noyau est également très coloré.

Quant à la matière colloïde, elle a ici aussi les réactions colorantes d'une matière chromogène à peu près normale. En quelques endroits seulement elle se teinte en noir par le Van Gieson.

Enfin, il convient de dire que nous n'avons pas trouvé de nodules leucocytaires infectieux, que les colorations au Gram, et au Claudius ne nous ont pas permis de déceler le moindre microorganisme et que l'acide osmique nous a permis de mettre en lumière quelques granulations graisseuses fines. En somme ce sont ici les mêmes lésions que celles décrites à la phase ultime d'athyroïdie des thyroïdites infectieuses par Garnier. Elles en diffèrent par : 1° la plus grande production de la sclérose, qui est énorme, et rappelle la sclérose des thyroïdites tuberculeuses ; 2° par le peu de modifications de la matière colloïde ; 3° par la disposition prédominante périvasculaire scléreuse.

On voit d'ici combien est importante cette dernière lésion. Elle est la preuve anatomo-pathologique de la production des rhumatismes chroniques

thyroïdiens par athyroïdie, consécutifs au rhumatisme articulaire aigu, fébrile, généralisé; car notre maître le professeur agrégé Thiroloix, et nous-mêmes dans nos recherches bibliographiques, ne connaissons pas d'exemple anatomo-pathologique de ce genre dans le rhumatisme articulaire aigu, mais bien dans le rhumatisme déformant.

Quelle est la succession de ces lésions? L'absence de trouvaille de microorganismes par les divers colorants nous fait admettre, attendu qu'il ne peut pas y avoir de doute sur la nature infectieuse de la maladie, que les lésions thyroïdiennes sont dues aux toxines rhumatismales importées d'ailleurs par le sang ou charriées avec les microbes dans le sang, les microbes étant détruits par la sécrétion thyroïdienne ainsi qu'il pourrait résulter des expériences de Turro. Ces toxines microbiennes naturellement, agissent d'abord sur la paroi artérielle (— endartérite) et veineuse (— endophlébite), avant d'atteindre à la périphérie du vaisseau, les fibres conjonctives. Toutefois, les lésions conjonctives ne sauraient être de courte durée après les précédentes; il est probable que la virulence des toxines fait évoluer de pair tous ces phénomènes. La cellule thyroïdienne, d'autre part, prenant au sang des matériaux nécessaires à sa sécrétion colloïdienne se trouve subir l'influence des toxines. Mais

est-elle tuée par la virulence du poison qu'elle se détache et tombe dans le lac colloïdien. D'ailleurs ne serait-elle pas annihilée, mais en resterait-elle au stade des granulations colorées par la thionine, qu'il est probable qu'elle n'a plus suffisamment d'influence pour neutraliser la toxine et qu'elle la laisse envahir le lac colloïdien. C'est donc en définitive le lac colloïdien, qui va devenir le foyer secondaire toxique. C'est la 2<sup>e</sup> étape du poison microbien, la première constituée par le milieu sanguin fournissant toujours des matériaux nocifs à la deuxième. De cette 2<sup>e</sup> étape la colloïde désormais toxique va pénétrer dans les espaces lymphatiques et irriter à son tour le tissu conjonctif. Malgré que les lésions endothéliales des lymphatiques, n'aient pas été étudiées, il est des plus probables que ces cellules ne résistent pas davantage que l'endothélium des artères. Telle nous paraît être la suite logique des lésions. Les follicules clos évoluant vers l'athyroïdie pour deux raisons concomitantes ici : 1<sup>o</sup> La diminution du pouvoir sécréteur des cellules; 2<sup>o</sup> la rétraction fibreuse du tissu conjonctif.

## CHAPITRE V

---

Les lésions de la thyroïdite rhumatismale aigüe diffèrent anatomo-pathologiquement des autres thyroïdites par certains caractères que nous allons étudier sommairement, nous réservant de nous étendre un peu plus sur les différenciations avec la thyroïdite tuberculeuse, et les lésions du goître exophtalmique.

*La scarlatine* affecte la glande thyroïde, assez violemment : il est inutile que nous rappelions ici les caractères qui nous ont servi à décrire les lésions des thyroïdites en général : ce sont les mêmes.

Il n'y a que de la congestion seule et une suractivité glandulaire assez prononcée dans les thyroïdites *des rougeoleux*.

C'est dans *la variole* que l'on peut noter ces hémorragies diffuses infiltrant une partie du tissu intervé-

siculaire : nous savons qu'un pareil fait n'existe même pas à l'état d'ébauche dans le rhumatisme articulaire aigu. La matière colloïde est anormale dans la coloration.

C'est également de l'hyperthyroïdie que l'on constate dans la *diphtérie* mais moins accentuée que dans la scarlatine, d'autre part la prolifération cellulaire prédomine sur celle-ci; quelques granulations brunâtres dans les cellules secrétantes. Hyperthyroïdie aussi dans la diphtérie, mais il y a des amas de cellules migratrices à noyaux bien colorés dans les espaces conjectifs, qui n'existent pas dans le rhumatisme articulaire aigu, tandis que la sclérose est plus abondante dans celui-ci et dès le début. Hyperthyroïdie également, dans les *gastro-entérites*, sans sclérose.

Dans les *infections à staphylocoques et à streptocoques*, on constate la phase décrite sous le nom d'hyperthyroïdie : congestion et excitation sécrétoire.

La *méningite cérébrospinale*, se signale par sa congestion intense avec modifications sécrétoires, et une abondante prolifération cellulaire.

Les faits de *coqueluche* rapportés ne prouvent rien : il y a mort par broncho-pneumonie, ou par granu-  
lie.

La *rage* ne laisserait aucune trace.

*La syphilis* est à examiner dans plusieurs cas.

1° D'après Garnier dans l'*hérédo-syphilis*, il y a athyroïdie ou seulement hypothyroïdie. Forte dilatation vasculaire avec une ébauche de sclérose perivasculaire. En résumé, à la fois altérations du stroma et de l'épithélium glandulaire. « Parfois des traînées de sclérose envahissante semblaient étouffer l'épithélium sécréteur ». L'évolution de cette lésion se rapproche donc de celle du rhumatisme articulaire aigu; elle s'en différenciera tout à fait nettement le jour où on pourra faire la recherche du tréponème, résultat négatif jusqu'ici. (Bérard).

2° La *syphilis* acquise est *secondaire* : c'est une simple congestion glandulaire.

*Tertiaire* : elle se manifeste par de l'endartérite et de la périartérite comme dans le rhumatisme articulaire aigu. A ajouter à cela une sclérose énorme qui conduit la glande vers l'athyroïdie et le goître exophtalmique ainsi que Poltzawkeu en a signalé quelques cas.

S'agit-il de tuberculose aiguë; ou bien on a un gonflement de l'épithélium vésiculaire dans la granulie, ou la lésion évolue vers la formation de tubercules thyroïdiens que nous n'avons pas à décrire ici, et finit par aboutir aux granulations miliaires et aux masses caséeuses.

C'est surtout la *tuberculose thyroïdienne chronique*

qui se rapproche (avec la syphilis) de la lésion rhumatismale aiguë; si cela peut paraître extraordinaire de voir une lésion aiguë donner naissance à une lésion se rapprochant surtout des lésions chroniques, nous n'avons pas nous-mêmes à en fournir d'explication, attendant de connaître pour cela les actes du germe infectieux du rhumatisme articulaire aigu. C'est la sclérose atrophique que l'on observe et les lésions, *comme dans le rhumatisme articulaire aigu*, prédominent autour des vaisseaux dont les tuniques sont doublées de faisceaux connectifs plus ou moins épais; ces travées émettent elles-mêmes des fibres secondaires qui diffusent dans le parenchyme glandulaire avoisinant et divisent la glande en segments de plus en plus petits qui la rapprochent du type infantile (type glandulaire de Defaucamberge). Toutefois comme le fait remarquer Bérard, « tandis que dans la thyroïde infantile la disposition lobulée est régulière avec des vésicules saines partout, dans la sclérose toxi-bacillaire, les bandes conjonctives écartent, enserrant capricieusement les vésicules ».

L'endartérite est fréquente. Quant au tissu thyroïdien lui-même, on n'y note que peu de changements. Le tissu scléreux étouffe l'épithélium glandulaire; quelques follicules clos sont vides et

déformés; d'autres sont en voie de disparition; d'autres enfin, sont réduites à des bandes incomplètes de cellules secrétantes. Il est facile de suivre sur des coupes les différents stades qui finiront par aboutir à l'étouffement et à la résorption de l'épithélium glandulaire. Dans certains endroits on note de la cirrhose hypertrophique : l'épithélium est pluristratifié et semble vouloir compenser la fonction de celui qui est étouffé dans les bandes scléreuses. En tout cas, et cela rapproche encore la lésion de la tuberculose chronique de celle que nous avons décrite dans le rhumatisme articulaire aigu, on n'y trouve aucun bacille, aucune cellule géante, aucun processus tuberculeux. Ce sont des lésions exclusivement toxi-infectieuses; altérant d'abord la paroi des artères et diffusant ensuite par le même mécanisme que celui que nous avons décrit dans le parenchyme glandulaire. Ce sont en outre des lésions de défense contre les poisons toxi-infectieux, le tissu scléreux étant moins fragile aux toxines que les épithéliums glandulaires.

*Il nous paraît à peu près impossible de distinguer les lésions produites par le rhumatisme articulaire aigu, de la tuberculose chronique thyroïdienne, au microscope sans avoir avec soi la notion étiologique indispensable. Nous insisterons sur ce fait que dans*

aucun de nos deux cas il ne peut s'agir de rhumatisme tuberculeux : il ne peut y avoir le moindre doute.

Tels sont les rapprochements et différences qu'il y avait lieu d'envisager en ce qui concernait les thyroïdites, mais actuellement qu'il est bien prouvé que les sequelles laissées par le rhumatisme articulaire aigu peuvent outre le rhumatisme thyroïdien aboutir au goitre exophtalmique, en quoi les lésions de cette dernière affection différent-elles de celles de la thyroïdite scléreuse atrophique ou hypertrophique, ou de l'hyperthyroïdie simple? Peut-être le simple rapprochement pourra-t-il nous expliquer certains des symptômes du basedowisme.

Les lésions du goitre exophtalmique sont celles du goître colloïde banal.

« Dans la maladie de Basedow le microscope découvre au niveau du corps thyroïde des lésions semblables à celles de l'inflammation. Elles sont évidemment beaucoup moins vives puisqu'il s'agit d'un processus à lente évolution, mais elles n'en sont pas moins révélatrices de phénomènes inflammatoires et les lésions des artères et du tissu conjonctif, de même que les modifications glandulaires constituent des lésions analogues à celles que l'on constate dans toute inflammation subaigüe ou chronique ».

On constate la production énorme de vésicules,

ayant de grandes dimensions, remplies de matière colloïde. A mesure que cette hypersécrétion continue, elle finit non seulement par aplatir l'épithélium cubique glandulaire, mais par serrer les unes contre les autres les vésicules glandulaires; les vaisseaux se trouvent eux-mêmes écrasés entre les masses colloïdes contiguës, qui finiront par aboutir, en se fusionnant, à la formation de cavités colloïdiennes des plus variées. C'est par des végétations épithéliales endogènes que s'accroissent les goîtres colloïdaux. A côté de cavités colloïdes ou exogènes à peu près normales, apparaissent donc de nouveaux follicules néoformés, dont le contenu au lieu de présenter les réactions de la colloïde normale est formé d'une substance réfringente spéciale, désignée par Renaut sous le nom de thyromucoïne. Cette substance incomplètement élaborée aurait pour les auteurs un rôle toxique pour l'organisme et pourrait expliquer les quelques troubles dus au corps thyroïde dans le basdowisme. Le goître exophtalmique se distingue en outre de la thyroïdite rhumatismale par quelques hémorragies interstitielles. La sclérose du tissu interacineux offrirait des caractères variables. Cette cirrhose hypertrophique a, suivant Brissaud et Létienne, fait subir un véritable remaniement aux lymphatiques interacineux. Pour Renaut, en effet, c'est là, avec l'altération de la

substance colloïde, les caractéristiques de la maladie de Graves-Basedow, la substance colloïde dans son stade lymphatique, subissant certains effets neutralisant des globules blancs. En somme *les lésions de la thyroidite rhumatismale seraient de beaucoup moins avancées, en ce qui concerne les altérations de la matière colloïde, qui est encore à peu près normale dans celle-ci*; quant aux lymphatiques nous ne savons si, là aussi, ils sont lésés et diminués de nombre. Leur lésion nous paraît évidente puisque l'endothelium vasculaire ne résiste pas à la toxi-infection, mais en tout cas, *la sclérose intéracineuse ne les a pas fait disparaître du lobule* ; il est possible que de telles lésions demandent un certain temps et que le fonctionnement thyroïdien suffisant à l'organisme s'accommode d'un réseau lymphatique assez réduit. La sclérose en tout cas peut-être aussi abondante que dans le rhumatisme articulaire aigu et peut-être est-ce le seul fait de l'importance à laquelle elle peut aboutir qui est en cause ici et les lésions scléreuses sont elles plus aptes que d'autres à opérer les lésions lymphatiques et par suite atteindre au basedowisme, Garnier et Roger ayant prouvé qu'il suffit de 48 heures pour que « le Tissue intestinal fut notablement augmenté et forme des anneaux qui entourent les vésicules ».

Le 8<sup>e</sup> jour déjà, expérimentalement on aurait de belles bandes de sclérose parsemées de nombreuses cellules fusiformes avec une artérite très marquée.

## CHAPITRE VI

---

En somme dès que la toxine rhumatismale a touché le corps thyroïde, celui-ci peut aboutir à deux ordres de lésions :

La première consiste en hyperthyroïdie avec une sclérose modérée.

La seconde est l'athyroïdie avec une sclérose énorme. Elle est la conséquence de la première.

Il est facile d'envisager que si la glande a été fortement atteinte dans le fonctionnement de ses éléments cellulaires, sa circulation vasculaire et lymphatique, elle en reste à l'un ou l'autre de ces deux stades sans espoir de régression. Dans le premier cas elle pourra aboutir à un basedowisme fruste ou complet. Vincent n'a-t-il pas fait remarquer qu'il n'était pas rare d'observer dans certaines formes graves du rhumatisme articulaire aigu, du tremblement des doigts et des

battements thyroïdiens? Dans le second à l'hyperthyroïdie et à toutes ses conséquences : myxœdème, rhumatisme chronique déformant, sclérodermie, etc.

La première observation concernant un cas de goitre exophtalmique secondaire au rhumatisme articulaire aigu est celle de Parry, parce que dans le *Glasgow médical Journal*.

Ultérieurement Chauvin et Dumont en 1852, Chvostek, Charcot mentionnement des faits analogues.

Ce furent Weil et Diamantberger en 1891, qui, signalèrent les rapports du rhumatisme articulaire aigu avec le goitre exophtalmique mais ils ne conclurent pas fermement de la cause à l'effet. Il publia un certain nombre d'observations, dont nous en rapportons une : l'obs. V.

Toutefois, auparavant, Gauthier (de Charolles) et Moebius après lui avait pensé que le rhumatisme articulaire aigu pouvaient amener secondairement la maladie de Graves : l'insuffisance de la thyroïde créait le myxœdème, pourquoi son hyperfonctionnement n'aurait-il pas créé le basedowisme?

En 1894, Joffroy dans une clinique sur la pathogénie et le traitement du goitre exophtalmique admettait que le rhumatisme pouvait léser la glande thyroïde, lésions d'où il aurait découlé secondairement.

Ce furent ensuite les thèses de Gayme, de Mignon, d'Amy, de Lescaut, de Milliard. En Angleterre les observations de Liewelyn Jones.

Puis en 1907, commencent les rapports de Vincent à ce sujet à la Société médicale des hopitaux. Paraît une observation suggestive d'Ausset, la même année et une observation de Sergent.

Mouriquand et Bouchut en 1908 après avoir examiné la plupart des observations de goitre exophtalmique trouvent sur 259 observations, la notion étiologique du rhumatisme environ 63 fois : soit 25/100 des cas.

« Quelquefois à la suite d'une seule attaque de rhumatisme articulaire aigu d'autres fois, soit que l'infection n'ait pas été assez intense, soit que le sujet présente une résistance particulière, soit pour tout autre raison, plusieurs poussées sont nécessaires pour déterminer le syndrome basedowien et ce n'est qu'après une deuxième ou une troisième atteinte que celui-ci se développe. »

Disons ici que cette notion de la pluralité nécessaire des attaques, quand le rhumatisme a été subaigu, tendrait à prouver que le premier pas pathologique de la maladie de Basedow serait dans une atteinte de la thyroïde.

Quand apparaissent les symptômes du basedo-

wisme? cela est fort variable : on peut les voir succéder immédiatement au rhumatisme, le malade n'a pas le temps d'être un convalescent, qu'il est déjà un basedowien fruste.

Mais il peut arriver qu'il s'écoule plusieurs années avant que tout symptôme basedowien apparaisse et attire l'attention; peut-être est-ce du fait de la non-observation de soi-même par le malade, ou du fait que les lésions thyroïdiennes, comme le pensaient déjà Mouriquand et Bouchut, nécessitent un temps plus long, du fait de leur gravité moindre, pour aboutir à un état définitif, histologique et sécrétoire.

Il faut savoir aussi que le rhumatisme en se fixant sur un goitre (strumite rhumatismale) peut également faire évoluer celui-ci vers la maladie de Basedow.

D'autres observations sont depuis venues se joindre à celles préexistantes, parmi celles-ci il nous a paru digne d'intérêt de citer celles de Teissier, de Guinon en 1907, de Mouriquand et Bouchut en 1908, de Souques en 1910. Elles iront désormais en se multipliant, si, de parti pris, on interroge les goitreux basedowiens sur leurs antécédents rhumatismaux.

Tels sont les faits que l'on a remis à l'ordre du jour ces dernières années. Mais comment convient-il de se faire une idée de la marche du processus, de la

pathogénie du goître exophthalmique, en ce qui a trait à ses antécédents rhumatismaux.

*La théorie vasculaire* de Graves, Stokes, est aujourd'hui entièrement abandonnée. Peut-être Potain essaie-t-il encore de la défendre et encore cela n'arrive-t-il que dans les cas où l'autopsie démontre une insuffisance aortique.

*La théorie mécanique* de Boddœrt, Piorry est complètement aussi laissée de côté. A peine pourrait-elle être encore un peu défendue dans les cas de goître basedowifié.

*Les théories nerveuses* sont encore à l'ordre du jour et réunissent encore quelques partisans. Charcot n'admettait-il pas qu'il faut considérer le goître exophthalmique comme une névrose à rapprocher de l'hystérie ou de la chorée ? Pour Vulpian c'était à la paralysie du pneumogastrique qu'il fallait rapporter troubles cardiaques, diarrhée, vomissements. Rendu et Ballet admettent qu'il s'agit d'un trouble bulbo protubérantiel quelle qu'en soit la cause, mais très probablement fonctionnel et ils lui attribuent les paralysies des nerfs de l'œil (symptômes oculaires, vertiges) des nerfs craniens, du pneumogastrique.

En 1893, Filehne a réussi à produire un basedowisme fruste par la section des corps rectiformes; Bienfait confirme cette opinion et attribue le goître

exophtalmique à une paralysie du pneumogastrique et du sympathique.

L'origine bulbaire de l'affection a été défendue par beaucoup d'auteurs : Barié, Joffroy, Marie et Marinesco, Mendel, Oppenheim, à propos de la coexistence du basedowisme et du tabes. Machado et Raymond admirent encore cette opinion en 1906.

Mais le premier concède déjà que certains symptômes du basedowisme sont dus à l'hyperthyroïdie.

B. Teissier et Trousseau admettaient que le sympathique vaso-constricteur était la cause de la dilatation des vaisseaux de l'orbite et du cou, mais alors comment expliquer la tachycardie, due comme on le sait à l'excitation de ce même sympathique. Ce ne fut que lorsque Dastre et Morat eurent découvert la présence de filets vaso-dilatateurs dans le sympathique cervical que l'excitation de tous ces phénomènes put paraître explicable. L'explication expérimentale en fut d'ailleurs donnée chez l'homme par Jaboulay avec son traitement de la sympathitomie.

Mais il fallait chercher la cause de cette excitation permanente; Grasset admit un *trouble fonctionnel des centres sympathiques* qui, hypothétiquement, il faut le reconnaître, serait arrivé à produire des lésions permanentes. Pour Riche (Th. de Paris 1896), ce serait le *ganglion cervical moyen* qui serait cause

de tout le mal, comprimé par les dilatations vasculaires de l'artère thyroïdienne inférieure. Depuis dix ans, Ch. Abadie défend la *théorie vaso-motrice du goître exophtalmique* : pour lui, au contraire, ce seraient les *vaso-dilatateurs* du sympathique qui seraient à incriminer.

Naturellement toutes ces théories nerveuses ne peuvent expliquer tous les symptômes réflexes ou toxiques de la maladie de Graves-Flaiani. Le physiologiste F. Frank, ayant en 1899, nié toute action vaso-dilatatrice du sympathique cervical sur la glande thyroïde, la théorie d'Abadie était ruinée. Gayme fut obligé, voulant absolument que tout fut dû au sympathique, d'incriminer ce système *tout entier*.

Pendant ce temps la *théorie thyroïdienne*, qui rallie aujourd'hui la majeure partie des partisans, naissait. Elle était dû à ce fait qui avait frappé les cliniciens : l'opposition symptomatologique du goître exophtalmique et du myxœdème. Les Reverdin ayant définitivement attribué le second aux troubles d'hypo ou d'athyroïdie, il devenait logique de penser que le premier était dû à l'hyperthyroïdie. Elle fut la conséquence des remarquables travaux sur la sécrétion thyroïdienne de Notkin, Baumann, Ballet et Enriquez. Elle a été soutenue par Joffroy dans

ses cliniques, défendue histologiquement par Renaut (de Lyon), Weil et Diamantberger s'expriment ainsi : « La maladie de Basedow est la conséquence de modifications qualitatives ou quantitatives, dans la sécrétion du suc thyroïdien ». Pour Mœbius, elles sont quantitatives; pour Renaut et Gaultier (de Charolles) elles sont qualitatives : c'est de la dysthyroïdation. Nous avons déjà, à propos de l'anatomie pathologique du corps thyroïde des rhumatisants aigus, dit ce que nous pensions des modifications qualitatives de la sécrétion colloïdienne, et fait entrevoir que le terme de dysthyroïdation ne se rapportait à rien de précis en ce qui concerne les lésions glandulaires; nous pensons qu'il ne peut y avoir de modifications qualitatives du suc colloïdien sans que les modifications quantitatives en dépendent; dans les deux cas, elles sont fonction de la cellule thyroïdienne malade dans son fonctionnement, modifications qui peuvent être entretenues par diverses causes.

L'hyperthyroïdation, en effet, avait été rapportée par les uns à l'hyperplasie du tissu glandulaire. Pour les autres, la néoformation de follicules centraux, sécrétant une matière colloïde différente de celle des follicules marginaux, serait la cause de la dysthyroïdation. Mais d'abord y a-t-il réellement formation

de follicules nouveaux. Nous n'avons pas vu que les examens répétés de Garnier de thyroïdes malades fussent favorables à cette opinion. Nous-mêmes, dans le rhumatisme, n'avons pas constaté cette néoformation. Et, d'autre part, est-il possible, s'il y a vraiment dans le goître exophtalmique dont les lésions rappellent celles du goître colloïde, formation de nouvelles vésicules, de rapporter les modifications de la colloïde à ces néoformations seules : nous pensons qu'elle est fonction de toutes les altérations cellulaires des vésicules qu'elles soient néoformées ou non.

En tous cas dans le goître exophtalmique si le corps thyroïde n'est pas toujours en cause, il occupe une place prépondérante dans la pathogénie de cette affection « mais la cause perturbatrice de la sécrétion thyroïdienne a-t-elle son siège au niveau de la glande elle-même, ou bien est-elle sous la dépendance d'un trouble du système nerveux, aboutissant à des modifications plus ou moins profondes dans la circulation et le métabolisme cellulaire ? Très vraisemblablement ces deux mécanismes sont vrais. C'est l'impression qui se dégage des étiologies diverses de la maladie de Basedow. » Ainsi s'expriment Weil et Diamantberger.

C'est en effet notre opinion, mais nous avouons

que nous n'entendons pas la pathogénie d'une façon tout à fait exacte à la leur. Nous admettons qu'il s'agit d'une *toxithyroïdie*, celle-ci étant dépendante du métabolisme cellulaire, nécessaire à l'excrétion d'une colloïde anormale, qu'elle offre, le deuxième stade d'une substance chromogène anormalement colorée, ou qu'elle en reste, au premier, aux granulations colorées en vert par la thionine. Mais si cette excrétion cellulaire toxique existe, de quoi dépend-elle? Renaut prétend que l'intoxication est due à la fermeture d'un certain nombre de lymphatique empêchant le rôle des globules blancs sur cette substance? Quelle expérience a prouvé que cette influence devait absolument se faire sentir dans les lymphatiques. Dans le cas présent la masse colloïde reprise, suivant lui, par les veines, ne peut donc pas subir les modifications des globules blancs qui y circulent, comme dans ces lymphatiques? La paroi endothéliale lymphatique elle-même, avait donc alors une influence sur la colloïde? Nous ne le croyons pas. Pour nous la cause qui met en branle cette sécrétion anormale est dans le cours de toute toxi-infection dépendante de la cellule seule. Les produits toxiques apportés directement par le sang agissent sur elle sans intermédiaire et l'empoisonnant, troublent l'élaboration de la colloïde normale. Mais une

fois que la période aiguë est passée, il faut pour qu'il n'y ait pas régénération normale des cellules, que leurs lésions intimes soient entretenues par une cause autre, dépendante de la toxi-infection. Nous pensons que ce sont les lésions vasculaires des capillaires, des veines et bien plutôt de la plus grande partie des filets nerveux inclus dans les espaces intervésiculaires et lésés en eux-mêmes, lésion entretenue encore pour la sclérose énorme, les encerclant, que ces nerfs soient destinés aux cellules, ou aux vaisseaux nourriciers de ces éléments sécréteurs. C'est ainsi que nous comprenons la façon dont la cellule peut rester lésée après la disparition clinique des symptômes thyroïdiens, et par là nous nous rallions à la théorie nerveuse. Elle serait fonction « des différentes maladies infectieuses notées à l'origine de la maladie de Basedow, et auxquelles on accord à si juste titre une grande importance ». La colloïde anormale devenue alors toxique irait troubler le fonctionnement du système nerveux, soit par sa toxicité propre, soit parce qu'elle ne lui fournit plus une substance nécessaire à son fonctionnement, et nous comprenons la description des symptômes de la maladie de Graves-Basedow-Flaiani de la façon suivante :

1° *Symptômes relevant de l'hyperthyroïdie seule*

*retantissant sur les grandes fonctions* : ptyalisme, boulimie (Leopold Levi et H. de Rothschild), diarrhée paroxystique, augmentation de la toxicité urinaire, vitiligo, urticaire, etc, soudure précoce des cartilages de conjugaison, troubles des fonctions génitales, (La tétanie serait due aux parathyroïdes (Eulenburg). élévation de la température (Léopold Lévi et H. de Rothschild), instabilité du caractère. Sueurs exagérées.

2°) *Symptômes relevant des troubles du système nerveux lui-même intoxiqué et tenant sous sa dépendance quelques lésions organiques.*

*Quadrigé symptomatique* : tachycardie, souffles cardiaques, exophtalmie, tremblement, goître (le gonflement seul dû aux dilatations artérielles et veineuses).

*Paralysie de la face et des yeux.*

*Parésie des membres.*

Nous avons attribué le gonflement seul du goître à des lésions nerveuses estimant que tout ce qui concerne les autres lésions anatomo pathologiques ne diffèrent en rien des autres goîtres, et qu'il est nécessaire pour qu'il y ait basedowisme qu'il y ait un trouble cellulaire, donnant une colloïde toxique.

« Bien qu'actuellement la cause du goître exophtalmique soit encore inconnue et bien qu'aucun agent microbien n'ait pu être définitivement placé à son

origine, tous les auteurs sont néanmoins d'accord pour considérer le rhumatisme articulaire aigu comme une maladie infectieuse ».

Il lèse la glande thyroïde incomparablement plus souvent que les autres maladies infectieuses ainsi qu'en témoignent les statistiques de Vincent qui le retrouva comme antécédent direct ou indirect dans 68/100 des cas.

En tous cas, Weil et Diamantberger écrivaient : « Le rhumatisme articulaire aigu, maladie infectieuse peut sans doute se comporter comme les autres infections et il serait intéressant de rechercher s'il ne peut pas après avoir déterminé de l'hypertrophie avec hyperthyroïdation aboutir à un état d'épuisement et d'atrophie de la glande qui serait à l'origine du rhumatisme articulaire chronique. » Nous pensons que l'observation que nous avons apporté tranchera définitivement la question, et que la parenté de ces deux affections sera désormais prouvée anatomiquement ».

Vincent va plus loin et pense que la thyroïde atteinte dans son fonctionnement n'a plus pour but de désinfecter l'organisme par sa production iodée, et que dès lors, le germe du rhumatisme circulant dans le sang peut se fixer sur les séreuses synoviales le tissu cellulaire, la peau et les ligaments, en y produisant une réaction inflammatoire plus ou moins

intense. La mobilité de la flexion articulaire serait en rapport « avec la distribution irritative de l'apport défectueux du ferment iodo-thyroïden au niveau de groupes cellulaires successifs des centres nerveux ». Mais pourquoi faire ici intervenir le système nerveux? Nous en comprenons la nécessité lorsqu'il s'agit de distribuer le ferment iodothyroïdien ou l'iode colloïdal dans l'organisme et y jouer un rôle antiseptique à côté de son rôle sur la nutrition générale. Mais nous pensons que le système thyroïdien étant atteint dans son fonctionnement, la force de résistance de tous les tissus se trouve diminuée vis-à-vis des micro-organismes, et que, si le bacille d'Achalme-Thirolloix (ou tout autre puisqu'il semble que la question ne soit pas définitivement tranchée) se fixe sur des séreuses, c'est pour la seule raison qu'il y trouve des conditions de viabilité plus favorables.

En tout cas il ne faut pas oublier, et nous ne saurions en discuter ici, que le rhumatisme articulaire aigu en atteignant le corps thyroïde peut provoquer un état d'athyroïdie ou d'hypothyroïdie (comme dans la planche II) et que ce fait finira par faire tomber les malades dans un nouveau genre de rhumatisme, le rhumatisme chronique déformant thyroïdien, (rhumatisme thyroïdien d'Hoton, rhumatisme prolongé des goîtreux), qui compte dans les petits signes de l'hypothyroïdie (Hertoghe, Léopold Lévi et H. de Rothschild).

### OBSERVATION I (Vulpian).

Jeune homme de 23 ans, malade depuis 4 mois, mais il y avait déjà deux ans qu'il souffrait des douleurs rhumatismales; ses articulations déformées montrent qu'il est sous le coup d'un rhumatisme, articulaire chronique; il y a une quinzaine de jours, nouvelle poussée aiguë avec endocardite. On prescrivit 4 gramme de sulfate de quinine et de l'extrait thébaïque.

Deux jours après son entrée à l'hôpital, le 9 juin, violent mal de tête, fièvre vive; en même temps gêne douloureuse à la région du cou : bientôt la déglutition et les mouvements de rotation de la tête furent pénibles.

La nuit suivante, le cou gonfla progressivement. La glande thyroïde dans son ensemble acquit en quelques heures un développement tel qu'à la visite du matin, on trouva le malade très oppressé, pouvant à peine avaler sa salive (rien dans la gorge). Il n'osait plus remuer la tête. Toute pression sur le devant du cou, tout effort musculaire étaient intolérables; on administra un vomitif.

Le lendemain, les douleurs, la chaleur avaient cessé. les lobes latéraux, conservaient encore un peu d'exagération de volume.

OBSERVATION II (Mollière 1873.)

Il y a 6 ans, j'ai observé à l'hôpital de la Croix-Rousse, un cas de thyroïdite aiguë survenue chez un malade à la suite d'un rhum articulaire aigu. La thyroïdite survint alors que toutes les articulations avaient cessé d'être douloureuses et la courbe thermique fut à peu près identique à celle de l'affection articulaire. C'était donc une thyroïdite rhumatismale.

OBSERVATION III (Zoniovitch 1884).

(Résumée).

Marie M., 20 ans, est entrée le 1<sup>er</sup> mai 1885 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Corvisat, lit numéro 5; dans le service de M. Raymond.

*Antécédents héréditaires.* — Mère sujette aux douleurs rhumatismales. Deux frères et une sœur bien portants. Pas de goître dans la famille.

*Antécédents personnels.* — Pas de maladies dans son enfance. Jamais de rhumatisme ni d'éruptions cutanées. Réglée à 16 ans. Pas de troubles menstruels, ni de poussées congestives thyroïdiennes.

Dans la nuit du 30 au 1<sup>er</sup> mai a été prise pour la première fois de douleurs dans les articulations (cheville, poignets, doigts du côté droits; épaule, genou du côté gauche.) En même temps violente douleur au cou, simultanément avec frissons, céphalalgie, étouffements, grande soif, en

même temps son cou devenait gros; les douleurs tellement fortes qu'elle entra le lendemain à l'hôpital.

*Etat actuel.* — Taille moyenne, bien constituée; légère sueur sur la face et le corps.

Les articulations des première et deuxième phalanges sont gonflées et douloureuses, ce sont surtout l'annulaire et le petit doigt. La même chose pour le poignet droit; légère douleur dans articulation scapulo-humérale gauche.

En dehors des articulations, douleur assez forte au niveau de la glande thyroïde avec irradiations dans toute la région du cou; augmentation de volume de la glande thyroïde, surtout du lobe droit. La peau au niveau de la tumeur est un peu tendue, ni rouge, ni œdématiée, n'adhérant pas à la tumeur. Dysphagie. Pendant la déglutition la tumeur suit les mouvements du larynx. Dyspnée assez violente. La circonférence du cou au niveau du corps thyroïde est de 38 centimètres. Rien au cœur, ni aux poumons.

Urines = O.

Température du soir = 38°4. Traitement 6 grammes de salicylate de soude.

2 mai. Température du matin = 37°4. Température du soir = 37°9. La dyspnée et la dysphagie ont disparu. État général meilleur. La douleur est beaucoup diminuée. La glande thyroïde n'est presque plus douloureuse. Volume du cou diminué.

On prescrit encore 6 grammes de salicylate de soude.

3 mai. Douleurs ont presque entièrement disparu. Le cou a 34 centimètres de circonférence. Température 37°2. Encore 6 grammes de salicylate.

5 mai. Dans la nuit, nouvelle poussée rhumatismale

(genou gauche, cheville droite). Pas de nouvelle poussée inflammatoire dans la glande thyroïde. Douleur précordiale.

Aujourd'hui pour la première fois, irrégularités des battements du cœur. Après trois ou quatre contractions, il y a un faux pas. Température du matin = 37°6. Traitement, vésicatoire sur la région précordiale, 6 grammes de salicylate de soude.

6 mai. Genou gauche moins douloureux, mais cheville toujours enflée et douloureuse. Douleurs thyroïdienne et précordiale n'existent plus.

8 mai. Battements du cœur plus réguliers. Cheville encore un peu douloureuse. Mesure du cou 34 centimètres, 4 grammes de salicylate.

10 mai. Plus rien dans aucune articulation. Le corps thyroïde n'a pas diminué, 2 grammes de salicylate.

11 mai. Douleurs dans les jambes. Frictions des jambes avec baume d'opodeldoch, 2 grammes de salicylate.

15 mai. Plus de douleurs dans les jambes. Rien dans les articulations. Corps thyroïde toujours un peu volumineux; mais pas douloureux.

21 mai. Sort guérie.

#### OBSERVATION IV. (Zoniovitch 1885)

(Résumée)

Rhumatisme articulaire aiguë. Thyroïdite rhumatismale.

Ambroise Ch... 29 ans, fleuriste, entrée à Saint-Antoine,

le 8 juin 1885. Salle Roux, lit numéro 9, dans le service de Raymond.

*Antécédents héréditaires.* — Père a souvent des douleurs rhumatismales. Mère et une sœur bien portante, frère jusqu'à l'âge de 5 ans avait souvent des convulsions.

*Antécédents personnels.* — Mariée; a 4 enfants. Dernier accouchement date de 3 mois. Tous les enfants ont eu des convulsions. Ne se rappelle pas avoir eu une maladie quelconque. Pas de syphilis, jamais de congestions thyroïdiennes au moment des menstrues. Pas de goître. Il y a 5 ans, à la suite d'un grand chagrin (mort d'un enfant), elle a été prise de douleurs dans les jointures. En même temps a éprouvé une violente douleur au niveau du corps thyroïde, avec augmentation de volume (dit-elle).

2 mois après, à la suite de son accouchement elle était prise de nouveau de douleurs articulaires et thyroïdiennes. Difficile d'obtenir des renseignements précis sur ces deux poussées rhumatismales antérieures.

*Le 6 juin*, elle éprouvait des frissons, de la fièvre, avec céphalalgie, douleurs (dans les chevilles, poignets, coudes, épaules.) En même temps, douleurs au niveau du corps thyroïde, tellement fortes qu'elle ne pouvait remuer le cou, son cou était très gonflé, avec une dyspnée violente et de la dysphagie. La face et les yeux étaient enflés aussi. Un médecin ordonne du salicylate de soude (3 grammes). La dyspnée et la dysphagie disparaissent, les douleurs articulaires et thyroïdienne diminuent et elle entre alors à l'hôpital le 8 juin.

*Le 9 juin* : femme petite, pâle et maigre, articulations des poignets et des coudes, des épaules, des chevilles et

des genoux sont très peu douloureuses; aucune de ses articulations ne nous paraît enflée. Aux genoux et coudes : craquements.

Les lobes latéraux du corps thyroïde sont augmentés de volume le lobe droit est plus volumineux que lobe gauche. La glande n'est pas douloureuse à la pression. Pas de fièvre, Température 37° 4.

Ressent tous les jours, le soir, des douleurs en coup de lance dans les jambes. Plus violentes au lit et causant parfois de l'insomnie; marche bien, sent très bien le sol. Reflexes rotations conservés.

Egalement une névralgie intercostale.

Pas d'incontinence, ni de rétention des déjections.

Sensibilité générale conservée.

Ressent aussi des élancements dans les yeux, qui après cela, enflent et pleurent. Pas de diplopie.

Cœur et poumon, Urines : Rien. Traitement : Quinquina et Iodure de fer.

*Le 11 juin.* Plus de douleurs dans les articulations.

Glande thyroïde un petit peu moins volumineuse.

Elancements dans les jambes et dans les yeux existent toujours.

2 gr. 50 de K I et 5 grammes de K Br. Quinquina et iodure de fer.

*Le 15 juin.* Les douleurs plus faibles.

*Le 18 juin.* Mal de gorge. Angine légère. Gargarisme émollient.

*Le 20 juin.* Plus de douleurs de gorge, se sent bien, élancement des jambes et yeux ont disparu. Etat général s'est amélioré.

*Le 26 juin.* Sort de l'hôpital.

OBSERVATION V (Weil et Diamantberger 1891)

Femme de 26 ans, vient accoucher d'un enfant au 8<sup>e</sup> mois au milieu d'un état d'asystolie survenu au 3<sup>e</sup> mois de la grossesse.

Souffle d'I. mitrale, œdème à peu près généralisé.

A eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu il y a 3 ans, durant 6 semaines, avec complications cardiaques ; et depuis avait des palpitations fréquentes, dyspnée et œdème malléolaire presque constant. Dès son entrée à l'hôpital accès de colère, hallucinations de la vue et de l'ouïe, agitation bruyante, méfiance allant jusqu'au délire de persécution mais ce qui attirait surtout l'attention, c'était son regard fixe et brillant avec proéminence considérable de ses globes oculaires, pas de goître, mais tachycardie indépendante, selon nous, de son affection cardiaque.

OBSERVATION VI. (Ausset 1907).

V... Clotilde, 9 ans, a eu au mois de novembre dernier une fièvre assez modérée, oscillant de 38° à 38°5.

Habituellement assez bien portante, un peu délicate, ayant eu dans sa première enfance, rougeole et coqueluche, plus tard la diphtérie ; elle est maigre, mange bien, dort bien, ne souffre jamais de l'intestin. Très nerveuse.

La mère est aussi très nerveuse et migraineuse. Le père a eu de la sciatique ; le grand-père maternel est goutteux.

*Donc appelé le 8 novembre, au matin, pour cette fillette,*

je la trouve avec 38° 2, langue saburrale, gorge légèrement rouge. Mais ce qui me surprit le plus, ce fut une tuméfaction très notable siégeant au devant du cou et qu'un examen attentif me montra être le C. T; des deux côtés le gonflement était très marqué; le lobe droit cependant plus gros que le gauche. Souffrances énormes au toucher. En dehors des mouvements, et des attouchements, l'enfant ne souffrait pas

Enveloppements chauds du cou avec le ouataplasme; boissons chaudes, gargarismes émollients.

Pendant huit jours, l'enfant traîna avec des T° de 38° le matin, et 38° 5 le soir. Malgré instillations d'huile mentholée dans le nez, l'antisepsie bucco-pharyngée, la fièvre persistait. Peu à peu le gonflement thyroïdien disparut; le 12 novembre on ne le retrouvait plus. Simplement un peu de douleur à la pression.

Le 16 novembre, guérie.

Or, le 31 janvier dernier je suis rappelé auprès d'elle pour douleur, gonflement de tout le coude gauche: T° 39° 4. L'attaque de R. A. A. est évidente, le lendemain 1<sup>er</sup> février, poignet gauche est atteint, puis successivement et très rapidement en quatre ou cinq jours pied droit, genou gauche, épaule droite. T° 38° à 39° le matin, atteignant presque 40° le soir.

Sueurs fétides, abondantes.

3 février (le surlendemain du début) le cou de l'enfant était gonflé, l'aspect de la région me rappelant absolument celui noté au mois de novembre précédent.

La tuméfaction portait également, sur l'ensemble de la glande thyroïdienne et sans mensuration précédente pour

établir une comparaison, il m'apparaissait nettement que le gonflement était plus accentué qu'auparavant.

Douleur à la pression extrêmement vive; l'enfant fuyait absolument ma main et se refusait à toute palpation. La circonférence du cou était de 0 m. 292.

Il s'agissait donc, d'une localisation du rhumatisme sur la glande thyroïde et dès lors, le gonflement cervical du mois de novembre était à n'en pas douter, *une crise fruste de rhumatisme*, un rhumatisme localisé simplement sur le C. T.

Traitement : 2 gr. 50 de salicylate de soude.

Sédation le 9 février. T. 38° 9. Articulations moins douloureuses, moins tuméfiées; le cou se dégonfle et mesure 0 m 285.

Le 21 février, l'enfant ne souffre plus. — Plus de fièvre depuis 3 jours. — Exploration thyroïdienne indolente. La circonférence du cou mesure 0 m 28 :

## OBSERVATION VII (Vincent 1907).

(Résumée).

G... Marcel, 21 ans, cultivateur avant de faire son service militaire, entra le 5 février 1857 pour rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme assez sévère, avec mouvement fébrile notable qui se prolongea anormalement pendant la durée de ce rhumatisme, tuméfaction modérée du corps thyroïde avec sensibilité douloureuse au pincement de la glande.

Lorsqu'il quitta l'hôpital, cinq semaines après, le malade

était parfaitement rétabli de ses douleurs; mais le cou, bien que diminué d'un centimètre restait un peu volumineux. Rentra de nouveau au bout de 2 mois, porteur des symptômes les plus nets du goître exoptalmique : globes oculaires saillants, signe de Stellwag, pupilles dilatées. Goître bilatéral assez notable plus marqué à droite. Tachycardie (128-132 pulsations), souffle extra-cardiaque intense et diffus : battements artériels du cou. Polypnée. Tremblement des doigts, crises diarrhéiques, stigmates d'hystérie.

#### OBSERVATION VIII (Vincent 1907).

(Résumée)

M.... 23 ans, vigoureux, trapu, n'a jamais été malade jusqu'au mois d'avril 1898. A cette époque, rhumatisme polyarticulaire aigu : forte fièvre (jusqu'à 39° 4), sueurs. Traité par salicylate de soude et la quinine. Pendant le cours de son rhumatisme, il n'eut pas d'albuminurie.

Un mois après, certaine faiblesse dans le côté gauche. Le bras se meut avec difficulté, la démarche est gênée par la lourdeur de la jambe. En même temps, il y avait une anesthésie du même côté, un rétrécissement concentrique du champ visuel, de l'anesthésie des muqueuses, etc. Il s'agissait d'une hémiparésie hystérique. Les reflexes rotuliens étaient normaux.

Mais celle-ci ne constituait qu'un épisode parmi les symptômes dont ce malade était porteur.

Un examen plus complet me montra, en effet, chez lui

l'ensemble symptomatique de la maladie de Graves : yeux un peu saillants très brillants, glande thyroïde manifestement hypertrophiée; tachycardie (92 pulsations); souffle extra-cardiaque très marqué, à peu près fixe, au voisinage de l'infundibulum pulmonaire. Souffle thyroïdien. Tremblement nerveux et fréquent des extrémités supérieures. Thermophobie.

#### OBSERVATION (Vincent 1907).

(Résumée)

B.... Daniel, 24 ans, cultivateur, entre le 30 mars 1906, pour « palpitations et dyspnée »; mère morte d'excès alcooliques, père rhumatisant avec maladie de cœur. Rien chez collatéraux.

Dans les antécédents personnels du malade, la diphtérie (1<sup>re</sup> enfance), scarlatine (à 10 ans); à 15 ans, première crise de rhumatisme articulaire aigu généralisé. forte fièvre, lit pendant un mois.

Rétablissement fut cependant complet. Taille moyenne, bien musclé, non anémié. Atteint en 1905, d'une « grippe intestinale » (dit-il).

Quelques mois après, deuxième atteinte de rhumatisme polyarticulaire, légèrement fébile.

En janvier 1906, troisième crise de rhumatisme ayant intéressé surtout les articulations des membres inférieurs; c'est alors qu'apparut le basedowisme.

Antérieurement à cette période, il n'avait ressenti aucun

trouble. Son cou n'était pas gros. Pas de palpitations; sa santé était normale.

Or, à partir de la dernière atteinte rhumatismale : sensation de gêne précordiale, oppression, palpitations. En même temps, il s'aperçut que son cou avait grossi.

L'état du malade, à l'examen, était, en effet, celui d'un basedowien au début. Les deux lobes du corps thyroïde sont saillants; les artères du cou battent visiblement; yeux brillants, quoique peu proclivents, palpitations, tachycardie, impulsion cardiaque violente, tremblement léger et régulier des doigts, sueurs, céphalée frontale.

Cœur : un souffle mésosystolique, bruyant, instable, variable suivant la position et les moments.

#### OBSERVATION X (Vincent 1907)

(Résumée).

N... 21 ans, cultivateur. Hospitalisé, le 4 mars 1907 : « pour palpitations ».

Bien constitué, robuste, un peu maigre; 69 kilogs, 1 m. 76.

L'examen médical révèle goitre exophtalmique : tuméfaction des lobes du Corps thyroïde (circonférence du cou = 0,42), état particulier du regard, et difficulté de la convergence des yeux; palpitations, dyspnée d'effort, légère sensation d'angoisse précordiale; tachycardie (88-94); tremblement des doigts à oscillations régulières apparaissant par accès, et nul certains jours.

On relève en outre : céphalées frontales, irritation de caractère. Pas d'hystérie.

Cœur : souffle télésystolique et apéxien, et souffle plus rude, diastolique, mésocardiaque d'intensité très variable suivant les jours, non modifié par la position d'Azoulay, pression sanguine (17 mm).

Antécédents du malade. Père rhumatisant habituel: il a, tous les deux ou trois ans, du rhumatisme articulaire.

Quand à N... lui-même, depuis l'âge de 6 ans, il est atteint en effet, tous les deux ans, de crises de rhumatisme articulaire, parfois compliqué de fièvre, et intéressant surtout les articulations des membres inférieurs. Dernière atteinte remonte en janvier 1907 : rhumatisme prolongé, fébrile (39 degrés 5 à son arrivée) ayant duré un mois : je pus constater chez ce malade le signe thyroïdien à un degré notable, ainsi que la persistance d'une tuméfaction légère de son corps thyroïde au moment où guéri de son rhumatisme il partait en convalescence.

#### OBSERVATION XI (Sergent, novembre 1907).

Mme X... 38 ans, me fait appeler dans la soirée du 26 février 1906. Se plaint depuis la veille de douleurs assez aiguës dans les genoux et l'articulation temporo-maxillaire droite. Elle a un peu de fièvre (38 degrés 2) et un léger mal de gorge. Les articulations douloureuses sont un peu gonflées; a déjà eu 20 ans auparavant, une crise de rhumatisme articulaire aigu des plus intense, qui dura trois mois. Avant et depuis, elle n'a jamais eu aucune maladie.

La mère de la malade a eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu et présente depuis plusieurs années les déformations caractéristiques du rhumatisme chronique.

Traitement : immobilisation, salicylate de méthyle, 4 grammes de salicylate de soude.

Le lendemain matin, la malade attire mon attention sur une gêne un peu douloureuse qu'elle éprouve dans la région antéro-latérale du cou : cette gêne s'accroît dans les mouvements de déglutition ; la douleur provoquée par l'exploration de la région thyroïdienne est assez vive.

Traitement : compresses chaudes, continuation du traitement de la veille.

Le lendemain, gêne douloureuse persiste moins vive : l'épaule droite est prise : l'articulation temporo-maxillaire est presque entièrement libérée ; genoux stationnaires.

Température : 38 degrés 6 ; état général bon ; aucune complication viscérale.

Durant une quinzaine de jours le signe thyroïdien demeura constant, l'état général resta stationnaire.

Température peu élevée (37 degrés 9 à 38 degrés 2). Cependant, les manifestations articulaires s'étaient assez rapidement atténuées sous l'influence du salicylate de soude ; elles avaient disparu complètement le neuvième jour.

Mais dès que la médication salicylique fut interrompue, les genoux devinrent à nouveau gonflés et douloureux, d'autres articulations se prirent, et ainsi de suite pendant près de deux mois ; chaque fois les genoux étaient pris d'une façon prédominante, *chaque fois aussi*, — et ce

fait doit être souligné — *le gonflement douloureux des lobes thyroïdiens se manifestait à nouveau*. Cependant, aucune autre manifestation viscérale.

Convalescence très lente : malade resta plusieurs semaines très lasse, très déprimée, très anéantie. Elle devint très nerveuse, se plaignit d'insomnies rebelles, bouffées de chaleur, palpitations. Le cœur battait violemment et très rapidement, mais jamais aucune modification de rythme, aucun bruit anormal, aucun signe de cardiopathie ne put être constaté. Le pouls battait de 120 à 160 pulsations : poliurie, sans glycosurie ni albuminurie, anorexie, sueurs profuses. Dès que la malade put se lever, elle ne tint plus en place, éprouvant constamment le besoin de changer de fauteuil, de chambre. Amaigrissement énorme, et cependant elle ne pouvait plus fermer ses cols. Son cou en effet avait pris un développement excessif ; hypertrophie de deux lobes thyroïdiens (mandarine) ; yeux beaucoup plus saillants, regard brillant. A aucun moment, les fonctions mensuelles ne furent troublées. Toutefois, l'état général se releva peu à peu et la malade put reprendre sa vie mondaine ; un jour, léger tremblement, dans la station debout, ou sous la forme d'un mouvement de pédales, lorsqu'elle était assise, les jambes fléchies à angle droit sur les cuisses. Il dura plus d'un mois.

Le repos à la campagne, l'hydrothérapie tiède, le massage général, la valériane, le salicylate de soude et surtout l'iodalose, administrée pendant 3 mois eurent une heureuse influence. Peu à peu, les signes d'hyperthyroïdation s'atténuaient et disparaurent ; et tous les autres signes associés, en même temps que l'hypertrophie thyroïdienne

regressaient légèrement. Cependant cette dernière n'a jamais disparu complètement. Aujourd'hui tous les accidents ont entièrement cessé depuis 6 mois; aucun signe d'hyperthyroïdation ne persiste; Pouls (70-75).

Seule persiste encore une hypertrophie manifeste de la glande thyroïde; elle demeure stationnaire depuis la fin des accidents d'hyperthyroïdation, il semble donc que cette hypertrophie n'indique plus un excès de développement glandulaire et on peut admettre qu'elle est constituée par un tissu indifférent. *L'avenir nous dira peut-être qu'elle marque la transition entre la phase d'hypothyroïdation actuellement terminée et la phase d'hyperthyroïdation consécutive, liée à la sclorose de l'organe glandulaire.*

## OBSERVATION XII (Teissier)

(résumée par Vincent).

Fillette ayant eu à l'âge de 12 ans, un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'insuffisance mitrale. Deux ans plus tard, nouvelle poussée de rhumatisme aigu, articulaire et musculaire, pendant laquelle M. Teissier constata des palpitations et une tachycardie extrêmement accusée : 130, 140 pulsations et davantage, surtout quand elle faisait un effort respiratoire ou qu'elle changeait simplement de position. Les signes d'insuffisance mitrale n'étaient pas particulièrement notables; cavités cardiaques non distendues. Fait intéressant, le corps thyroïde était nettement augmenté de volume.

### OBSERVATION XIII (Teissier)

(résumée par Vincent).

Fillette, 15 ans, réglée, sans antécédents spéciaux, un peu pâle, ayant eu des palpitations. Au cours d'une crise rhumatismale articulaire de moyenne intensité, sans lésion du cœur, elle eut de la tachycardie (120 puls.), alors que la T. ne dépassa guère 39 degrés.

Le corps thyroïde était légèrement augmenté de volume, et cette augmentation disparut au moment de la convalescence précédant un peu la disparition de la tachycardie.

### OBSERVATION XIV (Guinon 1907).

Mal. de Basedow chez une jeune personne. entre deux atteintes de polyarthrite avec hydarthrose.

Mme Z... a une première atteinte de rhumatisme généralisé à 14 ans, (début par les genoux, avec épanchements dans plusieurs jointures). Depuis lors, tous les deux ans nouvelle poussée généralement subaigüe, l'immobilisant plusieurs semaines.

Soignée pour la première fois à la fin de novembre 1905 alors qu'elle était mariée depuis plusieurs mois. A cette époque, elle fut prise assez brusquement de rhumatisme rapidement généralisé, mais presque apyrétique et relativement peu douloureux (les quatre membres genoux, coudes et poignets particulièrement. Toutes ces jointures

eurent de l'hydarthrose, particulièrement abondante aux genoux et dura plusieurs semaines. L'un des poignets resta aussi longtemps atteint. État digestif bon, cœur intact; la malade pouvait se lever.

Salicylate et aspirine eurent peu d'effet, si ce n'est la légère atténuation des douleurs déjà peu prononcées. Le citron parut mieux réussir. Chaque jour cinq à dix centimètrescubes d'Iodophénique Déclat, puis trois centimètres cubes de lipiodol Lefay eurent un bon résultat. Au printemps : plus traces de rhumatismes, mais elle ne retrouva l'apparence de la santé qu'après plusieurs mois de séjour à la campagne; en mars 1907 grippe fébrile (?) avec vomissements : fut quinze jours malade. C'est peu de temps après, au mois d'avril, qu'on nota les premiers symptômes de la maladie de Basedow : gêne dans la déglutition, sensation de boule au cou. Exophtalmose d'intensité moyenne, tachycardie et tremblement; gonflement du cou très modéré. Salicylate de soude à la dose de 2 grammes par jour, pendant une semaine, parut atténuer les malaises. Parallèlement, je donnai l'hémato-éthyroïdine. Elle se trouvait notablement mieux, lorsqu'en juin, elle éprouva des douleurs dans les genoux. Elle partit cependant en automobile pour la Belgique, et le 15 juillet, prenait le lit à Bruxelles, immobilisée par un rhumatisme généralisé même aux hanches.

L'état des genoux était tel qu'on les immobilisa dans un appareil plâtré, il y eut comme dans les atteintes précédentes de l'hydarthrose et pas de fièvre. Rien au cœur. Le salicylate de soude paraît avoir été sans efficacité; et en revanche, il a produit (?) des accidents syncopaux

d'allure grave; amélioration après injections d'Iodophénique. A l'heure actuelle, la malade présenterait encore les symptômes de la maladie de Basedow atténuée.

OBSERVATION XV. (Mouriquand et Bouchut 1908).

J..., Pierre, 44 ans, entre le 15 juillet 1907, salle Sainte-Marthe, N° 26. Père : néoplasme de l'estomac (?) Mère asthmatique, assez bonne santé dans l'enfance.

Gendarme, il eut à 29 ans une première attaque de *rhumatisme articulaire aigu*. Depuis lors il a souffert presque chaque année de douleurs articulaires plus au moins frustes.

Marié; femme folle; deux enfants bien portants (9 et 11 ans.)

Ethylisme, (2 à 3 litres de vin par jour.) Pas de syphilis.

*Il y a deux mois : une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé (un mois et demi de durée) qui n'a cessé que depuis quinze jours.*

Pendant tout ce temps : salicylate de soude. Depuis la cessation des phénomènes articulaires le malade accuse un état d'énervement, d'agitation très pénible.

Il ressent en outre depuis trois semaines environ, des palpitations fréquentes. C'est pour ces motifs qu'il demande à entrer à l'hôpital.

*A l'entrée, regard brillant, d'une fixité étrange, notable exophtalmie, signe de Stellwag.* Pas de de Graefe.

*Le corps thyroïde est uniformément augmenté de*

volume; surface lisse, régulière, consistance élastique, demi-molle.

Sa palpation est très légèrement douloureuse.

*Tremblement vibratoire* typique, généralisé; mais surtout appréciable au niveau des mains.

Cœur : pointe dans le 5<sup>e</sup> espace, rythme *très rapide et très irrégulier*. Pas de bruits anormaux. Pas de frémissement. *Tachycardie et l'arythmie* extrêmes.

Pulsations : entre 140 et 150. Sensation d'oppression et angoisse très pénible.

Rien aux poumons.

Tube digestif : depuis 5 ou 6 jours, diarrhée assez abondante qui a cessé partiellement aujourd'hui. Anorexie. Langue sèche.

Foie gros et douloureux, débordant de deux travers de doigt. Pas d'œdème. Pas d'ascite. Réflexes rotuliens légers, diminués.

Urines : rien.

5 août 1907 : Tachycardie un peu moins accentuée, mais toujours considérable, irrégulière. Battement des carotides. Exophtalmie un peu diminuée, malade moins énérvé.

Piqûres d'extrait de thymus de Jacquet, (une injection tous les deux jours);

9 août 1907. Deux piqûres d'extrait de thymus. La température s'est élevée à 39°, alors qu'auparavant elle était entre 37°8 et 38°, énérvement très marqué. Cœur : mêmes signes :

Urines ; un gros disque d'albumine.

19 août. Les symptômes se sont aggravés. Ictère des conjonctives.

Gros foie débordant de 4 travers de doigt.

Œdème des membres inférieurs. Tachycardie et arythmie extrêmes. Pouls incomptable. Agitation très vive. Diarrhée intense depuis dix-huit jours. Tremblement plus marqué. Urines nettement hépatiques, très foncées, contenant de nombreux pigments et un gros disque d'albumine. Pas de sucre.

26 août. L'ictère s'est accentué. Sous l'influence de la digitale, le cœur est un peu moins tachycardique et arythmique; cependant nombreuses intermittences.

Le foie est toujours gros. Signes nets d'ascite.

Diarrhée persistance, verdâtre, subintrante : 20 à 30 selles par vingt-quatre heures.

1<sup>er</sup> septembre. L'ictère s'accroît de plus en plus. Malade très agité.

Poumons : Signes d'un léger épanchement à la base gauche.

Tachycardie et arythmie extrêmes malgré la digitale. Le malade a eu hier une épistaxis très abondante.

10 septembre 1907. Cœur : à la pointe, dans le 6<sup>e</sup> espace gauche, souffle systolique, bref, cinglant, en coup de fouet, se propageant nettement du côté de l'aisselle. Pas de frémissement. Pas de bruit présystolique.

Ictère, œdèmes, ascite augmentent.

21 septembre 1907. Mort. L'ascite et l'arythmie s'étaient encore accrues, le pouls était devenu incomptable. Urines très foncées, contenant un disque d'albumine.

Autopsie le 22 septembre 1907. A l'ouverture du thorax : Épanchement bilatéral. Adhérences pleurales résis-

tantes aux deux sommets et au niveau des scissures interlobaires.

A l'ouverture de l'abdomen : Ascite citrine (3 ou 4 litres.)  
Pas de lésions péritonitiques.

Poumons. Cicatrice au sommet gauche. A ce niveau épaississement, et calcification localisée de la plèvre. Pas de lésions tuberculeuses en évolution. Congestion et œdèmes généralisés aux deux poumons.

Cœur. Péricardite récente. Pas d'épanchement. Le myocarde est un peu mou, jaunâtre.

Rien aux autres orifices. Rien à l'aorte. Pas d'athérome.

Foie. 1.490 gr. Quelques lésions péri-hépatiques. Il est dur à la coupe et sa surface de section est jaunâtre, scléreuse, un peu grasse. Par places, zones de congestion récente.

Vésicule, cholédoque, pancréas : rien.

Rate volumineuse : 540 gr., dure, scléreuse.

Reins, gros, congestionnés, durs; 150 gr. chacun, diminution de la substance corticale, augmentation de la substance médullaire.

*Corps thyroïde*, généralement hypertrophié, de consistance et d'aspect normal à la coupe.

Examen histologique (Docteur Bériel.)

*Corps thyroïde*. Les vésicules sont bien développées, mais de volume variable, les unes plus grosses qu'à l'état normal, les autres plus petites, quelques-unes même à la lumière très petite ou sans lumière apparente, comme dans les adénomes. Toutes les vésicules sont séparées par des bandes scléreuses hyalines relativement épaisses. Substance colloïde d'aspect normal.

Cœur. Sclérose légère, mais généralisée ; petits foyers de cellules inflammatoires. Le péricarde est lui-même très infiltré de ces exsudats cellulaires, très vascularisé, avec, en surface, un mince dépôt récent de fibrine.

Fibres myocardiques sans altérations apparentes.

Donc : péricardite récente, et sclérose diffuse légère du myocarde.

Foie. Cirrhose à degré moyen : épaississement des espaces portes avec bandes scléreuses rayonnant alentour, mais sans déterminer des formations annulaires. Quelques néocanalicules peu nombreux. Rien aux canaux biliaires, quelques points de surcharge adipeuse cellulaire ; et, autour des veines sus-hépatiques, de véritables infiltrations sanguines.

Par ailleurs, cellules hépatiques d'aspect normal.

Reins. Sclérose assez intense étendue à toute l'épaisseur jusqu'aux pyramides, très diffuse.

## \* OBSERVATION XVI (Souques 1910).

Debri, 35 ans, maçon.

Antécédents héréditaires : Père et mère n'ont aucune maladie nerveuse. — Grands-parents n'auraient jamais présenté une maladie nerveuse quelconque.

Frère âgé de vingt-six ans, réformé pour une affection thoracique, probablement tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Le malade est né en Auvergne (pays où il n'y a pas de goîtres). Il aurait eu dès les premières années, la rougeole et la coqueluche ; depuis lors aucune espèce de maladie. Il a fait trois ans de ser-

vice militaire, n'a jamais eu de palpitations en montant à cheval. A 24 ans s'est marié : une petite fille, âgée actuellement de onze ans, très bien portante. Femme, également bien portante ; jamais de fausse-couche. Il nie toute maladie vénérienne, n'est pas alcoolique. Il en est de même de son père et de sa mère.

*En 1902*, il dit s'être aperçu par hasard (par la palpation), d'une petite grosseur à la base du cou, du volume d'une noisette, indolore et invisible qui n'aurait pas changé de volume depuis 3 ans. Sa femme ne l'avait jamais remarquée. Il est impossible de savoir avec certitude si elle était réelle et si elle occupait le corps thyroïde

*En 1905*, le 3 février : angine ; au bout de cinq jours, on le transporte d'urgence à l'hôpital Pasteur. Deux heures après son entrée : 20 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Fausse membrane sur l'amygdale droite, un léger exsudat sur l'amygdale gauche, et une adénopathie sous-maxillaire, surtout marquée à droite. Examen bactériologique : absence de diphtérie, streptocoques. Le 10, les fausses membranes avaient disparu ; le malade quittait l'hôpital le 13, guéri.

*A la fin de septembre 1905*, pendant son travail, douleurs rhumatismales aiguës (pied gauche, genou correspondant, épaules, mains). Les articulations étaient très gonflées et douloureuses.

Traitement : 6 grammes pendant plusieurs jours, puis 4 grammes de salicylate de soude ; salicylate de méthyle.

Fièvre ; la température ne fut pas prise (?)

Sueurs très abondantes, profuses même. Il resta un mois couché, et ce n'est que trois mois après le début qu'il fût reprendre son travail.

Pendant l'évolution de la maladie il ne remarqua ni gonflement, ni douleur du cou ; mais depuis, il a éprouvé une certaine gêne passagère dans la région thyroïdienne, pendant la déglutition, et remarqué un changement dans son facies, ainsi qu'une augmentation de volume du cou.

Peu de temps après ce rhumatisme (il est impossible d'obtenir des renseignements plus précis) l'exophtalmie et le goître furent constatés par sa femme. De ce rhumatisme datent également des sueurs abondantes paroxystiques, une polyurie abondante, et des phénomènes d'oppression qui n'existaient pas antérieurement et qui se sont perpétués.

Depuis un mois, extrême fatigue, amaigrissement, dyspnée au moindre effort, qui l'ont obligé, il y a 40 jours, à interrompre son travail.

*Etat actuel (12 novembre 1909).*

Exophtalmie bilatérale et symétrique très marquée signe de de Graefe. Convergence diminuée pendant le sommeil, l'occlusion des paupières est incomplète; ni diplopie ni troubles de la vue. Les pupilles, égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel.

Goître très visible au niveau et à droite de la ligne médiane, du volume d'un œuf environ; élastique, non pulsatile, non douloureux. Ce goître ne produit pas de phénomènes de compression : ni troubles de la voix, ni dyspnée, ni accès de suffocation, ni dysphagie (il produit parfois une simple gêne dans les mouvements de déglutition). A l'auscultation de la tumeur, aucun souffle.

Appareil circulatoire : tachycardie et arythmie très accusées. Pouls difficile à compter entre 110 et 120, petit et

mou, intermittent, irrégulier, tension faible (13 environ). Auscultation : bruits sourds, arythmiques, souffle d'insuffisance mitrale organique qui remonte à son attaque de rhumatisme.

Le malade se plaint de fatigue, sueurs paroxystiques; sa force musculaire est diminuée, aucun tremblement.

La sensibilité est intacte à tous les modes. Les reflexes tendineux sont faibles ou abolis; le rotulien est faible à droite, inconstant et presque aboli à gauche, les achilléens abolis des deux côtés. Pas de signe de Babinski. Les reflexes abdominaux crémastériens et fessiers sont très vifs, exagérés bilatéralement.

Diminution de l'ampliation thoracique seulement.

Polyurie manifeste, indépendante de toute alimentation et de toute médication; (3 à 4 litres par jour).

22 novembre. Le malade faible marque 107 livres (il en pesait jadis 140).

Le repos, la digitale, le régime lacté n'ont rien fait apparemment sur son arythmie et sa tachycardie. Il est seulement moins oppressé et il demande à sortir le 4 décembre.

7 janvier 1910. Revient dans le service.

Il n'y a rien de changé dans son état (insuffisance mitrale et goître exoptalmique).

#### OBSERVATION XVII (Thirolaix et Jacob 1910).

*Hépatisation pneumococcique greffée sur une spléno-pneumonie au cours du rhumatisme articulaire aigu.*

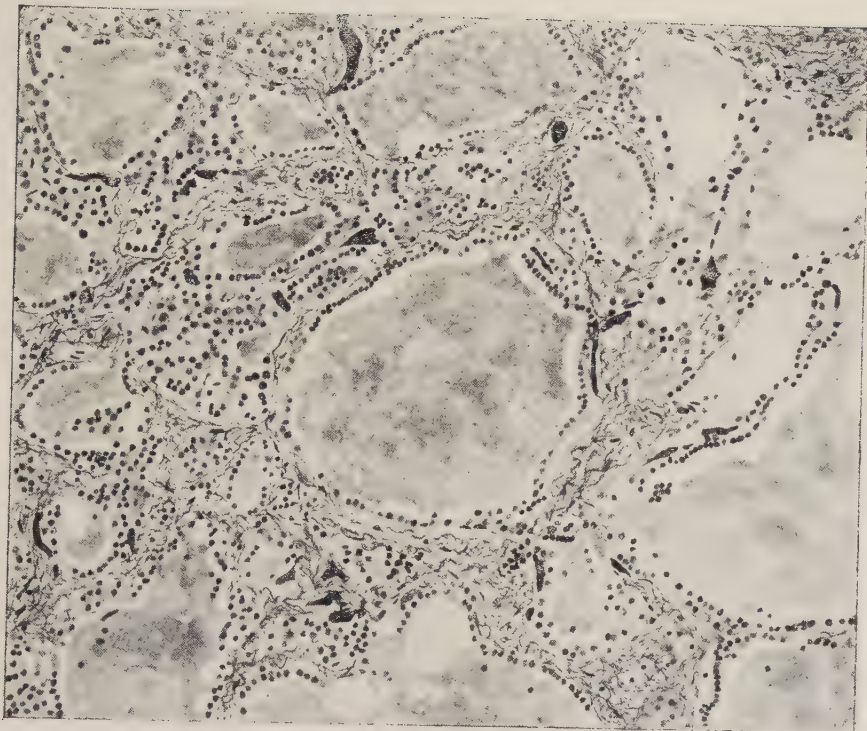


Fig. 1. — *Obs. 17.* Corps thyroïde. Van Gieson.

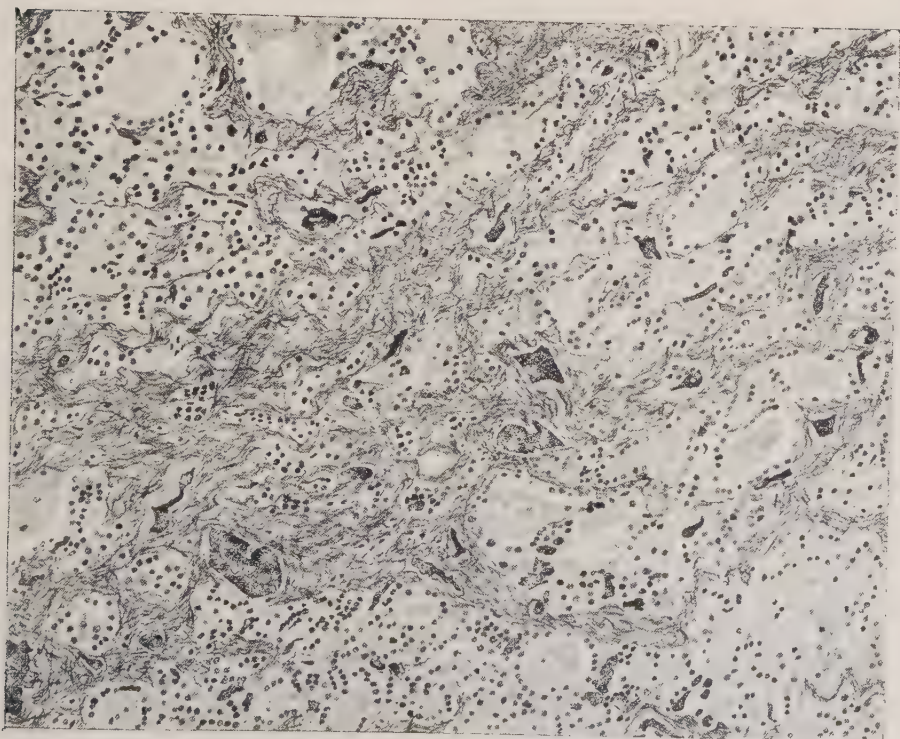


Fig. 2. — *Obs. 18.* Corps thyroïde. Van Gieson.



P.... charretier, cinquante trois ans, entre le 15 mars 1909, à la Pitié, salle Monneret, lit n° 2.

*Les antécédents personnels sont nuls.* P... n'a jamais eu syphilis, ni blennorragie; *jamais il n'a eu* non seulement d'attaques de *rhumatisme articulaire* mais même de douleurs passagères. Il y a 3 ans, il a subi une iridectomie droite pour un traumatisme oculaire.

*Maladie actuelle.*

Début le 7 mars 1909 : *douleurs dans les deux genoux*, douleurs qui s'accusent de plus en plus. Le soir, *frissons*, *fièvre*, *courbature*, ni vomissements, ni angine.

Malgré cet état général, P.... continue l'exercice de sa profession jusqu'au 10 mai, c'est-à-dire pendant trois jours; mais alors, les douleurs deviennent telles qu'il est obligé de prendre le lit dans l'après-midi.

Le 11 mars, au matin, coup de pied gauche *tuméfié et douloureux*. Le malade n'a pris aucun médicament; jusqu'ici; il se décide à se faire transporter à l'hôpital.

*Membres inférieurs* 15 mai 1909 : *genou droit* très douloureux, tuméfié, tout mouvement y est impossible. La *tibio-tarsienne gauche* est très tuméfiée, oedématiée, rouge vif. Le *genou gauche* est gros, très douloureux et renferme un peu de liquide.

*Membres supérieurs* : *l'épaule et le coude droits* sont intéressés, impotents et douloureux

*L'épaule, le coude et la radio-carpienne gauche* sont gros, mais plus légèrement qu'à droite.

T° soir = 39° 2. Pouls régulier, 104.

Le cœur et ses séreuses, les plèvres paraissent normaux, intacts.

*Lexamen des poumons* ne révèle aucune modification morbide. *Toux légère avec expectoration banale*, peu abondante, blanchâtre, muqueuse et spumeuse. Pas de trace de sang.

La *gorge* est rouge, uniforme sans tuméfaction amygdalienne.

*Le corps thyroïde* est tuméfié, dur, il est très sensible et le moindre attouchement arrache une plainte au malade.

Urines : rien.

16 mars 1909. Matin. Injection de 30 centimètres cubes de sérum T. R. (sérum de cheval immunisé contre le bacille d'Achalme) bracelet au salicylate de méthyle.

T° : 36° 6 ; 4 gr. de chlorure de calcium.

17 mars 1909. Matin. T°, 39° 5. Pouls 88. Toutes les tuméfactions articulaires ont disparu, mais comme il reste un peu de sensibilité au niveau des articulations intéressées, on pratique une nouvelle injection de 15 centimètres cubes de sérum T. R. (en tout 45 centimètres cubes ont été injectés au malade).

T°, soir 39°.

18 mars 1909. Matin. T°. 38° 8 (quarante-huit heures après le sérum et l'emploi d'une seule petite bande de flanelle imbibée de salicytate du méthyle).

Amélioration très notable. Les douleurs sont presque nulles.

*Le corps thyroïde* a perdu toute sensibilité, on peut le palper même fortement sans provoquer de douleurs.

T°, soir 37° 9.

19 mars. Matin. le mieux articulaire continue, aucune articulation n'est à nouveau intéressée. Pouls 80.

T° soir : 37° 6.

*La phase douloureuse arthro-thyroïdienne est terminée* et jusqu'à la mort, il n'y a pas de réveil douloureux arthropatique.

*La phase spléno-pneumonique* commence d'une façon nette dans la matinée du 19.

La T° monte de 37° 4 à 38. Cette brusque élévation de T° ne s'explique ni par une éruption sérique, ni par une nouvelle apparition d'arthropathie. Mais comme le malade se plaint d'une douleur vive dans le côté gauche du thorax on l'ausculte et on constate une diminution très appréciable du murmure vésiculaire dans tout ce côté gauche. Diminution des vibrations locales. Aucun râle, aucun souffle.

Le poumon droit est normal. Rien au cœur. Pas d'albumine.

20 mars. T°, matin : 38°, 2. La détermination pulmonaire gauche est nettement caractérisée par les signes suivants; point de côté large, diffus, abolition du frémus vocal, abolition du murmure vésiculaire, souffle respiratoire à maximum au niveau du hile pulmonaire, pectoriloquie aphone, broncho-égophonie.

Espace de Traube normal, pas de déplacement du cœur. L'existence d'une pleurésie avec épanchement semble évidente : aussi pratique-t-on une ponction exploratrice avec une aiguille de fort calibre : la ponction est blanche. On pratique ensuite (avec une ou deux aiguilles), dans trois autres espaces intercostaux trois autres ponctions qui, elles aussi, restent négatives.

L'examen lamellaire de l'expectoration jaunâtre un peu

visqueuse y décèle des *pneumocoques en grand nombre des bactéries à forme bacillaire ou coccique*; une souris est inoculée et meurt de pneumococcie en 48 heures.

Urines : pas d'albumine, pas de sucre.

Aucune viscéropathie. *Pouls 110, régulier.*

Tension 17; foie non hypertrophié.

T°, soir, 39° 9. Nouvelle ponction, exploration négative.

21 mars. T°, matin, 37° 6. La courbe thermique offre de grandes oscillations. Il n'y a pas de traces de douleurs articulaires, et le malade exécute dans son lit tous les mouvements qu'on lui ordonne.

Les bruits stéthoscopiques entendus depuis 48 heures ont subi une véritable transformation (21 au matin).

Les vibrations vocales sont plus accusées qu'à droite.

Le souffle est devenu inspiratoire, tubaire au niveau du hile pulmonaire gauche, tandis qu'en haut et en bas, on perçoit des crépitations inspiratoires fines. Pas d'égophonie, mais pectoriloquie aphone très nette.

Dans l'expectoration, pour la première fois apparition de *crachats abricots*, farcis de pneumocoques. Ponction exploratrice négative.

T°, soir = 39° 4,

22 mars. T°, matin = 38° 2; soir — 38° 8. Tous les signes d'une hépatisation pulmonaire existent : souffle tubaire, crépitations fines dans l'aisselle, exagération des vibrations vocales.

Expectoration de crachats visqueux, rares, abricots. *Pouls 120 pulsations.*

Enveloppements humides, huile camphrée, collargol.

24 mars. L'état général devient mauvais. Langue

rotie, adynamie. Pigments biliaires dans les urines. Pas d'albumine. Pouls, 144.

Signes pulmonaires non modifiés. Aucune artrophatie. Aucune manifestation cutanée.

T°, matin, 37° 8; soir, 39° 8.

25 mars. Pouls 144. Désordres digestifs, langue rotie, vomissements verdâtres, diarrhée très fétide, météorisme abdominal.

Facies plombé, abattu. Pas d'albumine. Pas de modifications dans les signes. Expectoration pneumonique type.

T°, matin, 38°; soir, 39° 5.

26 mars. Tous les phénomènes ont subi une aggravation.

T° matin, 39°; soir 39° 7.

27 mars. Meurt dans la matinée.

Si l'on divise chronologiquement les diverses phases de cette observation, on voit que *la phase initiale arthropathique fébrile a eu une durée de 18 jours*, (seize jours sans médication, deux jours avec médication), *la phase intermédiaire spléno-pneumonique, deux jours, et la phase pneumonique terminale, 7 jours.*

Autopsie 28 mars 1909,

*Cage thoracique.* Les plèvres ne renferment pas de liquide. Le poumon droit est normal, sans trace de tuberculose. La plèvre gauche est simplement dépolie et offre un épaissement oedémateux très accusé au niveau des parties oedématisées. Cette hépatisation porte sur la totalité du poumon gauche. Elle offre les caractères de l'hépatisation rouge pneumonique.

Les voies bronchiques et les ganglions médiastinaux ne

sont pas lésés. Le péricarde et le cœur sont intacts. Pas d'hypertrophie gauche.

*Le corps thyroïde est volumineux, il pèse 44 grammes. Il est induré, irrégulier.*

*Cavité abdominale.* — Foie, 1700 grammes ; légèrement décoloré et gros. Pancréas. 140 grammes. Reins : droit, 120 ; et gauche 230 grammes, tuméfiés, très congestionnés. Ni kyste, ni sclérose. Rate, 170 grammes.

*Histologie.* Sur une coupe de la plèvre et du poumon hépatisé, d'un faible grossissement, on voit :

Une plèvre épaissie avec ectasie considérable des capillaires et par places, hémorragies véritables.

Le poumon présente des alvéoles remplis de fibrine contenant des globules sanguins assez nombreux et des polynucléaires. Les capillaires alvéolaires sont extrêmement dilatés et par places forment des foyers angiomateux.

Sur des coupes colorées par la méthode de Claudius ; on remarque dans les alvéoles pulmonaires des cocci ordinairement disposés en diplocoques, parfois en chaînettes ; en maints endroits, on voit nettement la capsule ; et les renseignements fournis par la clinique et l'inoculation à la souris, permettent d'affirmer qu'il s'agit de *pneumocoques*. /

Nous n'avons jamais vu d'autres formes microbiennes dans la fibrine des alvéoles.

Par contre, dans la plèvre, à côté de pneumocoques, rares, se rencontrent *des bâtonnets*, dont la longueur est à peu près égale au diamètre d'un globule sanguin, assez abondants par places, en général discrets. Quelle est la nature de ces bâtonnets ? Rien ne permet de le dire. En

raison de leur siège, peut-être peut-on les considérer comme les agents de la première phase spléno-pneumonique de l'infection pulmonaire. En tous cas, la nature congestive du premier stade de la manifestation pulmonaire est indéniable : elle semble porter l'empreinte rhumatismale, apparition au déclin de la crise arthropathique, début subit sans signes précurseurs. Expectoration blanche, muqueuse et visqueuse. L'hépatisation pneumonique terminale s'impose.

### OBSERVATION XVIII.

(Thirolaix et Debertrand, 1909)

B... âgé de 19 ans, garçon d'hôtel, entre le 23 janvier 1909, à la Pitié, salle Monneret lit n° 36. Il avait réclamé son admission parce que depuis 5 jours, il ressentait des douleurs vives dans plusieurs articulations.

La maladie avait débuté le 19 janvier 1909, par des sensations pénibles dans la plante des pieds, mais ces sensations n'avaient point obligé B... à cesser son travail.

Deux jours après, les *douleurs* gagnent les coup-de-pieds et forcent B... à s'aliter. Dans la nuit, la fièvre se montre et s'accompagne d'une insomnie complète. Un médecin institue le traitement par salicylate de soude. (6 grammes par 24 heures).

*Le cinquième jour, malgré cette médication salicylée, les membres supérieurs sont frappés et les articulations phalangiennes métacarpo-phalangiennes et radio-car-*

piennes sont prises. Dans la soirée, le malade se plaint d'une *gêne assez prononcée de la déglutition*.

L'apparition de cette douleur pharyngée a, aux dires du malade nettement suivi les arthropathies.

B... est un garçon de haute taille (1 m. 77); bien musclé, sans graisse (68 kilogrammes), très pâle. Jamais de blennorrhagie, de syphilis, de chorée, ou d'attaque de rhumatisme articulaire aigu. Il a eu à 3 ans, *la coqueluche* et à dix ans, *la rougeole*. Il a toujours eu une santé parfaite : parfois l'hiver, il avait une rhino-pharyngo-trachéite légère et passagère, qu'il redoutait beaucoup. Pas trace de bacillose (adénopathies, pleurites, etc... dans son passé).

Ses antécédents héréditaires sont parfaits : père, mère, frères et sœurs en excellente santé.

Lors du premier examen (23 janvier) la T° est à 38°4. Les urines sont *albumineuses* et renferment des composés salicylés.

Les articulations *médio-tarsiennes*, *tibio-tarsiennes* et *des genoux* sont intéressées (rougeur et gonflement légers douleurs vives).

La *hanche droite* est prise et le malade ne peut fléchir la cuisse sur le bassin. Toute *Toute la colonne vertébrale* est le siège de douleurs assez accusées pour empêcher la position assise.

Les *doigts et les poignets* sont le siège des mêmes désordres.

L'examen du cœur est riche en constatations : *frottement* superficiel à la main dans région préventriculaire, et à l'oreille un *assourdissement du 1<sup>er</sup> bruit et souffle diastolique au 2<sup>e</sup> temps* se propageant le long du bord droit du

sternum vers la pointe du cœur. Le pouls (108) est régulier, mais mou (T. 13).

L'auscultation des poumons décèle une *légère diminution du murmure vésiculaire*, coexistant avec un peu de *submatité a la base du poumon droit*. Le reste du parenchyme pulmonaire est normal. *Ni ioux, ni expectoration* (le malade ne crachait jamais). Sueurs profuses.

La gorge est plutôt pâle.

Le malade se plaint d'une *douleur très vive au niveau du lobe droit du corps thyroïde*. Les deux lobes thyroïdiens semblent tuméfiés.

En résumé : attaque sévère de rhumatisme articulaire aigu qui au 5<sup>e</sup> jour a frappé articulations, endocarde, péricarde, plèvre droite, reins, corps thyroïde.

*Le 23 janvier*, T° du soir, 38°9.

*Les 24 et 25 janvier*. Arthropathies moins douloureuses, le malade peut faire des mouvements dans son lit. T° oscille autour de 39° matin et soir. Nouvelle epistaxis (il en avait eu chez lui) muqueuse oculaire très congestionner, tranchant sur la pâleur du reste de la face.

Le malade se plaint d'oppression et de douleurs angoissantes le long du sternum, à l'épigastre (Diagnostic : *aortite aiguë*).

Hémoculture en lait et blanc d'œuf, négative.

L'examen du sang montre une coagulation tardive du caillot; sur lamelle, le réticulum fibrilleux est très marqué, avec filaments épais. — Réaction alcaline du sérum. *Leucocytes* : 18.000 (82 p. 100 de polynucléaires).

*26 janvier*. Dans la nuit, le malade a été pris de *toux*, (1<sup>re</sup> fois) et a *expectoré* un mucus blanc, spumeux, taché

de rose, filant, visqueux comme de la gomme (200 grammes environ). La congestion hémorragique de la muqueuse nasale et oculaire semble s'être étendue à la muqueuse trachéo-bronchique, car l'auscultation ne laisse percevoir aucun râle dans le parenchyme pulmonaire.

(Nous n'en percevons jamais dans tout le cours de la maladie).

Diagnostic : *trachéo-bronchite œdémateuse ou bronchorrée* simulant l'œdème aigu que l'absence des signes pulmonaires nous fait éliminer.

Les altérations péricardo-endo-péricardiques n'ont subi aucune modification et expliquent l'oppression angoissante dont se plaint le malade (Respirations — 30 par minute). Albuminurie légère. *Apparition de nouvelles arthropathies* (épaules et genoux). T° 39° et 38·4.

*Le 29 janvier au matin : frottements secs, râpeux, très forts* à la main qui les perçoit dans toute la région sternale. Ces frottements s'accusent dans les respirations profondes et cessent dans l'apnée.

Le malade accuse dans ces régions sternale et latéro-sternale des *douleurs vives*. Il se plaint de douleurs dans les mâchoires, le cou et pendant la déglutition (diagnostic : *mediastino-péricardite avec envahissement des culs-de-sac pulmonaires antérieurs*). La base pulmonaire droite et reste obscure.

*30 janvier*. Les gros frottements pleuraux antérieurs ont gagné en étendue : on les perçoit nettement en dedans du mamelon droit, T° 39°. Expectorations muqueuses : l'examen lamellaire du mucus montre sa richesse en gros bacilles, gardant le grain ; culture : *Bacille d'Achalme*.

31 janvier. Ponction de la plèvre droite; on obtient 100 centimètres cubes d'un liquide jaune citrin, coagulable, et l'examen cytolitique y montre des mononucléés, polynucléés et placards endothéliaux.

La culture aérobie et anaérobie est négative.

Nouvelle hémoculture aérobie et anaérobie négative.

*Cuti-réaction à la tuberculine négative.*

Le 2 février. L'albuminerie persiste. Nouvelle épistaxis abondante; toux et expectoration de 400 grammes environ d'un liquide glaireux, teinté de rose. Aucun râle dans tout le thorax.

Le frottement péricardique est tellement accusé qu'il empêche la perception de l'insuffisance des orifices mitral et aortique. L'angoisse épigastrique si pénible persiste. Les frottements pleuraux antérieurs, stationnaires à droite se sont étendus à gauche.

Le malade a eu deux selles diarrhéiques.

Le traitement institué dès le début (salicylate de soude, enveloppement salicylé des articulations, lait et vin cordial), est continué.

Le 4 février, au matin après lotion de la bouche et de la gorge avec de l'eau stérilisée, nous faisons tousser à plusieurs reprises le malade. Après expulsion de nombreux crachats formés de mucus clair, spumeux ou de mucus sanguinolent; nous en recueillerons un dans une cuvette flambée. Ce crachat est délayé dans un peu d'eau salée stérilisée, et on en injecte quelque gouttes dans la cavité pleurale gauche d'un jeune singe cynocéphale. Quatre jours après, ce singe présente une arthropathie du coude droit (tuméfaction, chaleur et douleur). L'animal a

mis son avant-bras à angle droit sur le bras et le soutient avec la main opposée. Le singe est mis à mort aussitôt. Nous constatons une *surdistension de la synoviale articulaire par un liquide louche, riche en polynucléaires et une suffusion œdémateuse très accusée*, claire, jaune citrin de toutes les masses musculaires et du tissu cellulaire sous-cutané au pourtour de l'articulation malade. La plèvre ne renferme pas de liquide. Tous les organes sont sains. Seuls le liquide synovial et le sérosité sous-cutanée donnent le *bacille d'Achalme*.

5 février. Le frottement péricardique s'atténue : les deux souffles mitral et aortique sont nettement perçus. Pouls de Corrigan, le tracé du pouls est celui de l'I. aortique-type. L'expectoration muco-sanguinolente persiste et l'examen lamellaire des crachats y montre à coté de *rare cocci*, un grand nombre de bâtonnets prenant le gram.

Les gros frottements pleuro-pulmonaires antérieurs s'atténuent. La marche progressive, puis régressive de la pleurite sèche antérieure est considérable. Ainsi tous les organes du médiastin antérieur : cœur, péricarde, culs-de-sac antérieurs pleuro pulmonaires, sont intéressés ; il y a *médiastino péricardite aiguë*. La submatité et le silence respiratoire de la base pulmonaire droite persiste. Température 38° 9.

8 février. Nombreuses selles diarrhéiques *Epitaxis*. Mucus bronchique.

12 février. Atténuation considérable des frottements péricardique et pleuraux antérieurs. L'auscultation pulmonaire ne décèle aucun bruit anormal et pourtant le

malade continue à expectorer avec abondance un mucus gommeux, rosé, sans trace de pus, qui rappelle par son aspect l'expectoration de l'œdème aigu du poumon, mais en diffère par son caractère filant, épais, glaireux.

La ponction pleurale droite permet de retirer *60 centimètres cubes d'un liquide sanguinolent* qu'on distribue dans des tubes de culture (la culture fut négative). *Diarrhée verte abondante* et fétide. T° 38°,8.

15 février. Réapparition des arthropathies (épaules et coudes). T° 38°,9, matin et 39°,2 soir. Pouls 100. *Albuminurie marquée*.

17 février. Disparition de la diarrhée. Quelques crachats seulement. Persistance de *symphyse péricardique et d'endocardite mitrale et aortique*. La dyspnée et l'angoine épigastrique n'on pas varié.

T°. malgré les antithermiques (pyramidon, quinine, aspirine, salicylate de soude, salicylate de méthyle) reste invariablement autour de 39°.

22 février. La toux et l'expectoration muco-spumeuse sont réapparues. Douleurs articulaires légères (jambes coudes et genoux).

1<sup>er</sup> mars. Murmure vésiculaire *nettement perceptible à la base droite*. Albuminurie. Expectoration, même caractère et aussi abondante.

2 mars. Le malade meurt à 4 heures du soir dans une syncope. T° 39°2.

Autopsie (faite deux heures après la mort. La T° extérieure était de 5° au-dessous de zéro).

A l'ouverture de la cage thoracique : Surface externe du péricarde est régulière, parsemée de taches blanchâtres

et d'ecchymoses, elle a contracté des adhérences lâches avec la face interne du sternum, les côtes et les bords antérieurs pleuro-pulmonaires. Après ablation en bloc de tous les organes du médiastin, on voit autour du pédicule trachéo-bronchique le long de l'œsophage, un tissu cellulaire épaissi, imbibé de sérosités sanguinolente. Les traînées sanguinolentes sont surtout marquées sur le trajet des pneumogastriques. La cellulite séro-hémorragique médiastinale est totale et très développée.

*Cœur.* Masse volumineuse, 250 grammes. Feuillet pariétal (face externe) du péricarde, irrégulier, hérissé de villosités, blanchâtre par places, recouvert de pelotons graisseux, constellé de foyers hémorragiques. Ce feuillet pariétal est épaissi, scléreux. La surface interne de ce feuillet est soudé au feuillet viscéral; la symphyse est totale. Mais cette symphyse a des caractères bien particuliers : c'est une symphyse gélatiniforme, jeune, formée par des membranes molles, entrecroisées en tous sens, qui donnent naissance à une multitude d'aréoles. Une faible traction sépare les deux feuillets et met à nu ces aréoles remplis d'un liquide clair, transparent comme de l'eau de roche, et d'une sérosité séro-sanguinolente. Les deux feuillets péricardiques ainsi séparés sont irréguliers, velvétiques et offrent une multitude de foyers hémorragiques. Sur les surfaces de coupe le feuillet viscéral apparaît épaissi (6 à 8 millimètres) irrégulier, vilieux, gris ou rouge par l'abondance des foyers sanguinolents. Sur les oreillettes, sur la portion intra-péricardique des artères pulmonaire et aortique, la séreuse a subi les mêmes altérations : épaississement, adhérences, foyers

séro-hémorragiques. La surface externe de l'aorte intrapéricardique a pris par suite de la présence d'un foyer hémorragique diffus, la teinte carminée.

Les deux feuillets présentent une adhérence plus marquée au niveau du ventricule gauche.

Muscle cardiaque, de teinte rouge-brun normale, hypertrophié. L'hypertrophie intéresse aussi les piliers. L'endocarde pariétal (ventricules, oreillettes, auricules) n'offre aucune altération. Il n'en est pas de même des appareils valvulaires qui offrent les altérations classiques de l'endocardite rhumatismale (valves de la mitrale, tricuspide, valvules aortiques). Près du bord libre des valvules, aux points correspondants aux facettes d'accolement de Firket : liseré juxta-marginal de petites végétations du volume d'une tête d'épingle suivant à distance de 2 à 3 millimètres le bord libre de la valvule. Sur valvules aortiques, il dessine une sorte de guirlande dont la partie moyenne est située à quelques millimètres du bord libre. Au niveau des trois angles formés par la juxtaposition des valvules aortiques, les végétations se sont soudées par un tissu néoformé, encore friable, parsemé de foyers hémorragiques. L'aorte, l'artère pulmonaire ne présentent aucune altération, mais sur des coupes on voit que les suffusions hémorragiques intéressent leur tunique externe.

*Appareil respiratoire.* — Le larynx et la partie suprasternale de la trachée sont intacts. La portion intrathoracique, les grosses bronches, et les principales divisions bronchiques intrapulmonaires juxta-hilaires sont au contraire (et le contraste est des plus frappants), tapissés par un mucus épais, très collant, teinté de sang. La muqueuse

est elle-même parsemée de *foyers hémorragiques disséminés, punctiformes ou en nappes. Ganglions du hile : normaux, non tuberculeux*. Ils sont plongés dans l'atmosphère celluleuse séro-hémorragique qui traduit la médiastinite.

*Plèvre droite* 200 grammes de *liquide hémorragique*. Paraît lavée sur quelques points, et au niveau des bords antérieurs pulmonaires de la plèvre viscérale droite : *placards pseudo-membraneux ou adhérents* dont la surface irrégulière rappelle le nid d'abeille.

Parenchyme pulmonaire absolument normal. Malgré les plus minutieuses recherches, *pas de tuberculose ancienne ou récente*. En résumé tous les désordres anatomiques constatés se résument en une *altération de la muqueuse trachéo-bronchique, épaissie, parsemée de suffusions hémorragiques* et recouverte d'un mucus très épais, transparent, reproduisant tous les caractères de celui expectoré par le malade.

Le corps thyroïde est plus volumineux que normalement de couleur jaune clair, très résistant. Il n'offre à la coupe aucune altération, 36 grammes.

Cette tuméfaction glandulaire est uniquement due à *l'hypersécrétion glandulaire des follicules (Examen macroscopique)*. Les ilots que forme sur les coupes le produit hypersécrété ne sont séparés les uns des autres que par un *tissu amorphe parsemé de cellules; ni prolifération cellulaire, ni amas leucocytaires, ni congestion vasculaire*.

*Aucune forme microbienne.*

L'hypophyse est normale.

Rate *légèrement tuméfiée* 290 grammes. Pas de péri-

splénite. A l'incision pulpe ferme. Myriade de petits points blancs dus à l'hyperthrophie des corpuscules de Malpighi. Aucune autre altération.

Foie, 2.100 grammes congestionné. Pas de péri-hépatite. A la coupe paraît normal. Voies biliaires extra-hépatiques sont normales.

Muqueuse digestive normale.

Pancréas : large, étalé, manifestement hyperthrophié, 150 grammes, ce qui est dû à une tuméfaction du protoplasma cellulaire et d'autre part à un gros œdème intercellulaire.

Aucune forme microbienne.

La tuméfaction du corps thyroïde est-elle indépendante ou sont-elles liées l'une à l'autre?

Reins hypertrophiés, 220 et 235 grammes. Atmosphère graisseuse très développée.

Substance corticale blanchâtre, décolorée, semée de petits points rouges. Capsule se détache facilement. Aucun foyer de ramollissement, aucun infarctus. Parenchymie très ferme.

Pyramides ont volume normal, une teinte rouge intense tranchant sur la blancheur de la substance corticale hypertrophiée. Cette dernière est triplée de volume, lisse et miroitante à la coupe.

Aucune trace de granulations.

Voies urinaires d'excrétion normale.

Capsules surrénales normales.

L'articulation scapulo-humérale droite (la plus douloureuse au moment de la mort) a été ouverte, aucune altération macroscopique.

*Examen histo-bactériologique.*

Hypophyse; corps thyroïde, pancréas, poumon, foie, rate, ne nous ont montré *aucun agent microbien*. Muqueuse aérienne (bleu polychrome, Gram, ou Nicolle) (bronche gauche dans son contact avec le péricarde) *rare* bâtonnets dans le mucus bronchique, dans l'épithélium de revêtement intact dans sa continuité : les cellules muqueuses et caliciformes sont énormes. Idem pour les acini muqueux des glandes bronchiques.

Médiastinite : *colonies microbiennes nombreuses*, siégeant dans aréoles distendus du tissu cellulaire, on y voit des globules rouges, de rares polynucléés, des mononucléés en grande abondance et de très nombreuses cellules conjonctives. *Bacilles sont libres ou inclus dans les cellules*.

Cœur. *Bacilles siègent dans aéroles séro-hémorragiques* de la péricardite, dans le myocarde; on les trouve dans *tissu conjonctif intermusculaire* et dans les *fibres musculaires*.

Reins. *Bacilles* au niveau d'une seule lésion bien spéciale en foyers disséminés dans la substance corticale du rein, ces foyers sont enclassés dans tubes contournés et séparés d'eux par une zone circulaire fibreuse.

Dans la zone externe, tubes contournés en petit nombre dilatés, épithélium tuméfié, troubles granuleux, sans noyaux.

Entre les tubes, amas de mononucléés.

Dans la zone centrale, tubes contournés irréguliers, dilatés à l'extrême. Paroi seule a résisté et est encore bien conservée : c'est une bande amorphe, tapissée d'une matière granuleuse, transparente; par places cellule rénale

a gardé son individualité. Dans la lumière quelques rares polynucléés.

Entre les tubes ectasiés : glomérules entiers, débris de glomérules, foyers hémorragiques. C'est un processus de nécrose. C'est uniquement dans ces territoires que nous avons retrouvé les *formes bacillaires* identiques à celles que nous avons vues dans le péricarde et le médiastin. C'est là un des meilleurs arguments à invoquer pour la démonstration de la septicémie bacillaire intermittente chez les rhumatisants.

## CONCLUSIONS

---

Nous avons donc eu pour but dans cette étude de remettre au point la question du corps thyroïde dans le rhumatisme articulaire aigu, après nous être enquis de tous les travaux parus sur ce sujet et nous avons insisté sur deux points :

I. L'anatomie pathologique du corps thyroïde dans cette infection.

1° La glande peut évoluer après atteinte par la toxi-infection vers deux phases : l'une d'hyperthyroïdie présentant tous les caractères des thyroïdites infectieuses en général, mais en différant cependant par :

a) *Une sclérose plus abondante à début périvasculaire.*

b) *Une moins grande quantité de matière colloïde intra-lymphatique.*

c) *Des modifications légères de la colloïde par les colorants.*

d) *De faibles hémorragies interstitielles.*

2° L'autre d'hypothyroïdie se rapprochant des lésions décrites dans la tuberculose chronique et la syphilis et différant des autres thyroïdites infectieuses, par :

a) *Une sclérose énorme du tissu conjonctif intera-cineux à prédominance périvasculaire.*

b) *Des modifications cellulaires intenses et très nombreuses.*

c) *L'infime proportion de colloïde dans les espaces lymphatiques et les vésicules colloïdiennes qui sont atrophiées par la sclérose.*

d) *Par des modifications légères de la matière colloïde.*

II. Ces lésions thyroïdiennes évoluent et passent par les stades suivants :

1° Arrivée des toxines par le milieu sanguin (1<sup>er</sup> stade).

2° Déchéance de la cellule sécrétante et chute de la toxine microorganique dans le lac colloïdien (2<sup>e</sup> stade).

3° Reprise de cette toxine par la voie lymphatique (3<sup>e</sup> stade) qui est altérée, probablement en même temps que les nerfs glandulaires.

4° La colloïde toxique jointe aux toxines microbiennes non neutralisées par son ferment iodo-thyroïdien ou son iode sous forme colloïdale vont empoisonner l'organisme et provoquer dans le rhumatisme articulaire aigu la production de symptômes que l'on peut retrouver dans le basedowisme.

5° L'infection disparue, les lésions thyroïdiennes cellulaires devenues chroniques et entretenues par des lésions nerveuses évoluent soit vers le syndrome de Basedow, soit vers le rhumatisme chronique déformant.

Il nous a semblé enfin que les symptômes de la maladie de Basedow pouvaient être classés en deux catégories par rapport à leur pathogénie :

1° Ceux relevant des troubles dus à un mauvais fonctionnement de la sécrétion glandulaire (hyperthyroïdie).

2° Ceux relevant de troubles secondaires par atteinte du système bulbo-protubérantiel et sympathique par la sécrétion thyroïdienne qui finirait par créer dans ce système des lésions irrémédiables.

Vu : le Président de la Thèse,  
ACHARD

Vu le Doyen,  
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :  
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,  
L. LIARD

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

AUSSET. — Clinique de Bruxelles, 1907, p. 364-368.

ACHALME. — L'origine microb. du rhumatisme articulaire aigu. XII<sup>e</sup> congrès de méd, 1900.

BASSO (A). — Thèse Paris, 1892-93, Thyroïdites aiguës.

BERARD ET THÉVENOT, — Note sur l'étiologie des goîtres.  
Bull. Soc. Biol. 1907, p. 44-47.

BRISAUD. — Contribution mal. de Basedow. Semaine médicale, Paris, 1895.

BAR (L). — Contrib, à l'étude de la Thyroïdite aiguë. Revue hebdomadaire de laryngo. Paris 1896.

BÉRARD. — Mal. du corps Thyroïde, in Nouveau traité le Dentu Delbet.

BROCA. — In. Traité de chirurgie, Velpeau. Reclus. t. V, p. 445.

CLAISSE. — L'opoth. thyroïdienne, dans certaines dystrophies. (Bull. soc. med. Hôp. de Paris, 1899 p. 77.

CLAISSE. — Traité de cert. rhum. chroniques p. l'opothérapie thyroïdienne. La clinique, 1906, n<sup>o</sup> 1.

CHRISTIANI. — Néothyroïdites expérim. Revue méd. de la Suisse Romande, 1903, p. 441-449.

CRISPINO. — Le corps thyroïde dans les infections et les intoxications expérimentales. Giornal de l'assoc. napol. dei medici naturali. t. XII, 3.

DIAMANTBERGER — Pathologie thyroïdienne des Rhum. Bull. soc. med. Hop. de Paris. — 1908. 2<sup>e</sup> sem. 335-346. — J. de med. de Paris 1908.

DOR (L). — Pathog. et A.P. des goîtres et cancers thyroïdiens. 54-1903. Mai.

DEBOVE. — Le G. E. Revue gén. de clinique et de thérap. 1908 p. 513-516.

DÉTRIEUX. — Cons. sur la thyroïdite ou infl. aigüe du C.T. Th. 1879.

GARNIER (M). — Th. Paris 1898-99. Corps thyroïde dans les maladies infectieuses.

GUINON. — Bull. de la soc. médicale des Hop. de Paris, 1907 p. 133.

GLEYS (E). — Bull. Soc. biologie, Paris 1907, p. 984.

GANDY ET BORNAT-LEGUEULE. — Rh. cérébral. Bull. et mém. Soc. med. Hôp. Paris 1905.

GALLIARD. — Thyroïdite aigüe grippale terminée p. résolution, Bull. soc. méd. Hôp. Paris 1845.

GARNIER (Marcel). — Les Sécrétions thyroïdiennes. Presse médicale 12 déc. 1906.

GRECO. — Il morgagni, Naples 1872 XIV, p. 655.

HERTOGHE (d'Anvers). — Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1899. L'hypothyroïdie bénigne chronique.

HOTON. — Le Rh. thyroïdien. Arch. médicales belges. 1910.

JEANDELIZE. — Athérome thyroïdien. Revue méd. du Nord-Est 1908.

JOSUÉ ET SALOMON. — Cas de R. cérébral. Bull et mém. soc. méd. Hôp. Paris 1903.

JEANSELME. — Thyroïdites et strumies inf. GH. 1895. 133-142.

JOFFROY. — G. H. 1891.

JOUSSET. — C. T. et mal de Basedow. Art. méd. Paris 1895.

JOFFÉ (M.). — R. cérébral. Th. Paris 1908-1909.

LEREBOULLET (P.). — Thyroïdite aigue et tuberculose. Bull. soc. méd. des Hôp. de Paris, 2<sup>e</sup> sem.; 758-761.

LÉVI (L.) et H. de ROTHSCHILD. — Etudes s. la physiopathol. du C. T. Paris. (O. Doin). 1908. Les P.S. de l'Insuff. thy. G. H. 1907. — Bull. de la soc. de biol. 1906. — 797-799. — 971. — 745-747. — 1.018. — 586-588. — 1.138. — 295-297. — 1907. — 879-884. — 1.048-1.050.

LESNÉ. — Le R. A. A. chez l'enfant. La clinique 1908-547. — 852-856.

LARCEREAUX ET PAULESCO. — La méd. thy. dans le trait. des Rhum. Journal. de méd. int. 1899.

LOEPER ET ESMONET. — La graisse dans les C. T. pathol. — Bull. de la Société anat., Paris, 1909. 13-23.

LEY. — G. E. J. de Neurol, Paris, 1907.

LEBERT. — Die Krankheiten der Schilddrüse und ihre Behandlung. Breslau, 1862.

MOURIQUAND ET BOUCHUT. — R. A. A. et mal. de Basedow. Bull. soc. méd. des Hôp. de Paris, 1908. — Tribune médicale, 1908. — 709-714.

MERY. — Le R. chronique de l'enfant. G. H., 1903, mai.

MOUTARD-MARTIN ET MALLOISEL. — 1 cas de G. E. Bull. soc. méd. Hôp. 1903.

MORIN. — Gl. thy. et tuberculose. G. H. 1906.

MERCHIE. — Obs. de thyroïdite aiguë. Arch. belges de méd. milit. Brux. 1852.

PEPPO ACHIOTTÉ (de Constantinople). — R. chronique et Insuff. thyroïdienne. Revue de Nersol, 1907, 30 mai.

PAGÈS. — Thyroïdite. Rhum. Montpellier médical 1905.  
— 164 — 168.

PONCET. — Tuberculose et C. T. Bull. Acad. méd., Paris 1909, 615-620.

PINOY. — La tub. du C. T., XIII<sup>e</sup> Congrès de médecine Sect. d'A. P. 1900.

PARRY. — Glasgow medical Journal, 1872-73.

RASCOL (A.). — Th. Paris, 1890-91. Thyroïdites infectieuses.

ROGER — Thyroïdite à B. d'Eberth. Montpellier médical 1907. 193-202. → Arch. gén. méd. de Paris 1907. 698-712.

RENAUT. — Traité d'Histologie. Tome II, art « Corps thyroïde).

ROGER ET GARNIER. — Les infections thyroïdiennes expérimentales, Compte-rendu Société de Biologie 1898-99.

SOUQUES (A.). — R. A. et goitre exophtalmique. Bull. Soc. méd. Hôp. de Paris 1910. 26-31.

SERGEANT. — A propos d'un cas de syndrome de Basedow. consécutif à crise de R. A. A. prolongée. Bull. soc. méd Hôp. de Paris 1907. — 1.280.-1.286.

SOUPAULT. — Examen histol. du C. T. d'une mal. de Basedow. Bull. soc. anat. Paris, 1897.

SAVSTCHENKO. — R. A. A. et la bactérie d'Achalme. Archives de path. russe, 1898.

TARRO. — Soc. de Biologie, 3 mars 1896.

THIROLOIX ET JACOB. — Bull. Soc. méd. des Hôp. de Paris

1910. Février. — Hépatisation pneumo. greffée sur une spléno-pneumonie au cours du R. A. A.

THIROLOIX ET ROSENTHAL. — Biosepticémie à b. d'Achalme au cours de R. A. A. — B. de la Soc. méd. Hôp. Paris 1906. 879-881.

TRIBOULET ET SILBERT. — B. de la soc. méd. Hôp. Paris. 1907. 885-893. Ce propos du R. A. A.

THIROLOIX ET ROSENTHAL. — B. de la soc. méd. Hôp. Paris. 1907. 969.

THIROLOIX ET DEBERTRAND. — Histo-bactériologie d'un cas de R. A. A. terminé par la mort. Bull. Soc. médicale Hôp. Paris 1909. — p. 1.019.

VINCENT (H.). Bulletin et mémoire Soc. Médicale. Hôp. de Paris, 1908. 152. — 677. R. A. A. et opothérapie thyroïdienne. 357-361. — Nouvelles remarques sur le s. thyroïdien. 1907, 1.332-1.335. — Nouvelles remarques sur l'origine rhumat., de cert. G. Exoptalmiques, 1907. — Rapport de la maladie de Basedow avec le R. A. A., 1286-1295, 1907. — Absence du s. thyroïdien dans f. rebelles du R. A. A., 373-377, 1907. — Atrophie thyroïdienne et sclérodémie consécutive à Rh., 282-285, 1906. — Le s. thyroïdien, 598-601, 1906. Fréque. du s. thyroïdien des cert. mal. inf., 602.

VAUDEPUTTE. — Un cas de R. cérébral. Nouvelles médic. Lille, 1903, p. 78.

WIDAL ET ABRAMI. — Bull. soc. de Méd. Hôp. de Paris. 1908. 360.

WEIL ET DIAMANTBERGER. — Bull. soc. de méd. pratiq. de Paris, 1891.

WEIL ET MOURIQUAND. — Le R. prolongé des goitreux. P. M., 1909.

ZONIOVITCH (E.). — Thèse de Paris 1885-85. La thyroïdite aiguë rhumatismale.

---

PARIS

Imp. Jouve et Cie, 15, rue Racine.

---



